

PROCTOSCOPIE ET SIGMOÏDOSCOPIE

Par HENRI HARTMANN

Professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Bichat.

Jusqu'à ces dernières années, le toucher combiné au palper constituait le seul mode d'examen du rectum. Les spéculums, coniques, en gousse de haricot, bivalves, etc., que nous trouvions chez nos fabricants d'instruments, permettaient tout au plus d'examiner le canal anal et les quelques centimètres de rectum immédiatement sus-jacents.

Bodenhamer avait bien, dès 1863, inventé un long spéculum tubulaire, partiellement flexible, et disait que, grâce à un jeu compliqué de miroirs, il arrivait à voir jusqu'à l'anse sigmoïde. Mais son instrumentation était compliquée, il ne parvenait pas à étaler l'intestin et pratiquement ne rendait guère de services. Aussi tomba-t-elle dans l'oubli.

Il faut arriver à 1895 pour voir les méthodes d'examen direct du rectum entrer dans une voie réellement pratique avec les travaux de Kelly. Kelly affirma :

1° Qu'avec des tubes droits on peut pénétrer jusque dans le côlon pelvien et même jusque dans le côlon descendant, ce qui est contestable, ce que nient en particulier Tuttle¹ et Abbott²;

2° Qu'en se servant de la simple pression de l'air atmosphérique, on peut obtenir le déplissement de l'intestin et en examiner ainsi facilement les parois.

Avant lui Allingham avait fait construire des spéculums cylindriques; Marion Sims avait montré que, dans la position genu-pectorale, le vagin se déplissait par suite de l'arrivée de l'air dans son intérieur, et dès 1870 Van Buren avait appliqué

¹ Tuttle, *Diseases of the anus, rectum and pelvic colon*, N.-Y., 1903, p. 126.

² Abbott (A. W.), *The examination of the sigmoid colon* (*American Journ. of gynecology and obstetric*, N.-Y., 1900, t. II, p. 20).

à l'ampoule rectale le mode d'examen préconisé par Sims pour le vagin.

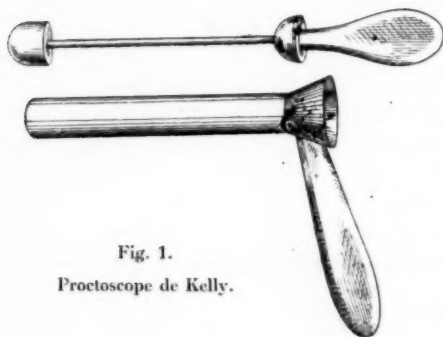


Fig. 1.

Proctoscope de Kelly.

Les spéculums tubulaires et la distension du rectum par l'arrivée de l'air atmosphérique dans la position gèneu-pectorale étaient deux choses connues; le nom de Kelly mérite cependant d'être attaché aux méthodes actuelles de procto-

scopie, parce que le premier il a rendu pratique ce mode d'exa-



Fig. 2. — Technique de la proctoscopie d'après Kelly.

men, parce qu'il l'a vulgarisé, parce qu'il a étendu notablement le champ d'exploration et qu'à la proctoscopie il a ajouté la sigmoïdoscopie.

Kelly se sert de quatre modèles de tubes : un sphinctéroscope légèrement conique, long de 5 centimètres; deux proctoscopes,

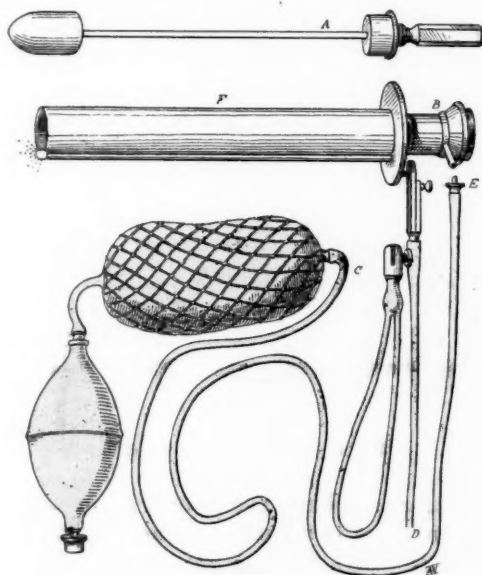


Fig. 3. — Proctoscope de Tuttle.

A, mandrin. — B, obturateur pourvu d'une glace. — C, poignée. — D, fils conducteurs d'électricité. — E, soufflerie. — F, tube proctoscopique portant une tubulure spéciale pour la lampe.

l'un de 14, l'autre de 20 centimètres; un sigmoïdoscope, long de 35 centimètres. Il s'éclaire en renvoyant dans le tube à l'aide d'un miroir frontal les rayons émanés d'une lampe électrique placée sur le sacrum¹.

Peu après les publications de Kelly, d'autres chirurgiens

¹ Howard A. Kelly, *John Hopkins Hospital Bulletin*, Baltimore, décembre 1894; *Annals of Surgery*, Philadelphie, 1895, t. I, p. 468, et 1903, t. I, p. 924; *Operative Gynecology*, New-York, 1898, t. I, p. 119, et 2^e éd. 1906, t. I, p. 123. — Drucek se sert de même des rayons réfléchis par un miroir frontal (Charles J. Drucek, *Medical Record*, New-York, 15 juillet 1905, p. 97).

recoururent à l'éclairage à l'aide d'une lampe portée à l'extrémité profonde du tube et à la distension du rectum par l'insufflation.

C'est à ce type d'instrument qu'appartiennent les proctoscopes de Laws¹, de Pennington² et de Tuttle³.

Ce dernier, le plus répandu en Amérique, se compose d'un large cylindre sur la partie latérale duquel se trouve un petit tube métallique, fermé à son extrémité distale par une ampoule de cristal. Dans le petit tube vient s'engager une tige qui porte à son extrémité une lampe électrique.

Pour introduire le proctoscope, on y place un mandrin que l'on retire dès qu'on a franchi la région sphinctérienne pour

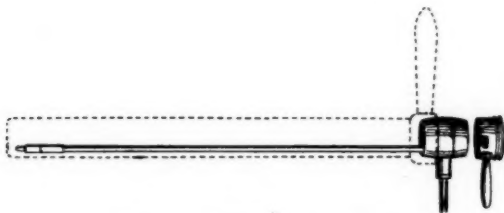


Fig. 4. — Proctoscope de Strauss.

le remplacer par un obturateur pourvu à son extrémité d'une glace transparente et latéralement d'une tubulure qui permet d'insuffler le rectum à l'aide d'une double poire élastique, comparable à une soufflerie de thermo-cautère.

C'est en somme un type de proctoscope pneumatique avec lumière terminale.

Des instruments du même genre ont été construits ensuite en Allemagne par Strauss⁴ et en Angleterre par Mummery⁵.

¹ William V. Laws, *Philadelphia medical journal*, 7 octobre 1899 et 20 janvier 1900.

² J. Rawson Pennington, *Journ. of the american medical association*, 30 septembre 1899.

³ James P. Tuttle, *Trans. americ. proctologic. Society*, 1901; *Internation. Journ. of surgery*, New-York, 1902, t. XV, p. 3 et 16; *Medical News*, New-York, 1902, et *Diseases of anus, rectum and pelvic colon*, New-York, 1902, p. 119.

⁴ Strauss, *Technik und Indikationen der Procto-Sigmoidoskopie (Zeitschrift für ärztliche Fortbildung*, Léna, 1906, n° 21, et *Berliner klin. Woch.*, 1902, n° 4; 1903, n° 48, et 1905, p. 1137). La tige et la lampe sont libres dans la cavité du tube.

⁵ P. L. Mummery, *The sigmoidoscope*, London, 1906. L'extrémité du tube proctoscopique est épaissie de manière à se terminer par un bord large et arrondi, moins vulnérant par conséquent pour la muqueuse rectale; la lampe est placée le long de

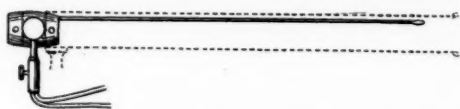


Fig. 5. — Proctoscope de Mummery.

En France, MM. Lion et Bensaude ont publié la description

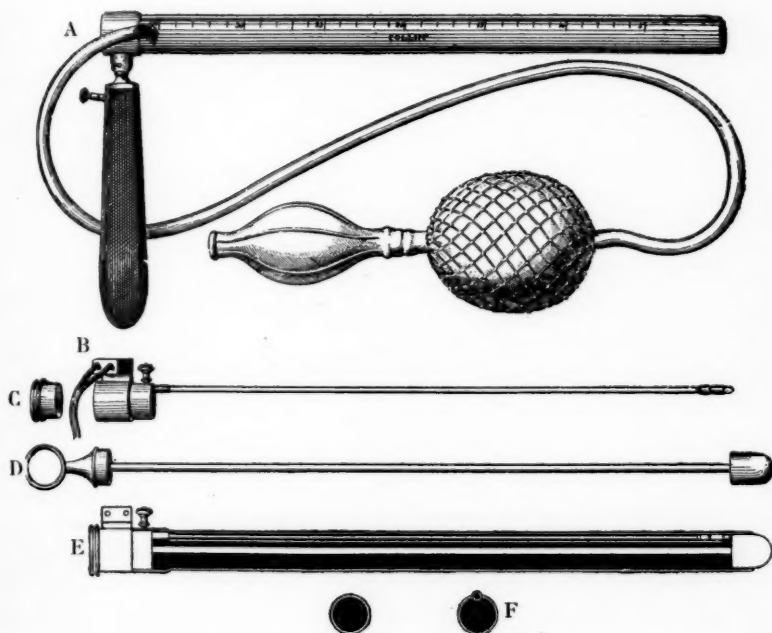


Fig. 6. — Proctoscope de Lion et Bensaude.

A, vue d'ensemble. — B, tige porte-lampe. — C, obturateur à glace. — D, mandrin. — E, coupe longitudinale de l'instrument avec son mandrin en place; la lampe et sa tige sont dans un petit tube inclus dans le gros. — F, coupe transversale montrant le petit tube de la lampe et le gros.

d'un proctoscope qui rappelle beaucoup l'instrument de Tuttle¹.

la paroi supérieure du tube et à 1 centimètre et demi de son extrémité, de manière qu'elle risque moins d'être souillée par les liquides qui quelquefois s'écoulent des parties supérieures de l'intestin; au point de vue de la propreté, cet instrument présente les mêmes inconvénients que celui de Strauss.

¹ Lion et Bensaude, *L'endoscopie recto-côlique* (*Gazette des hôpitaux*, 4 juin 1897, p. 749).

Tout récemment enfin Chaput a présenté à la Société de chirurgie, au nom du Dr Abrand, un proctoscope réduit à un simple tube cylindrique dont l'extrémité profonde est légèrement emboutie, ce qui permettrait de l'introduire sans mandrin tout en ne lésant pas la muqueuse; l'éclairage est obtenu au moyen d'une lampe frontale¹.

Aucun de ces proctoscopes ne nous paraît remplir tous les desiderata.

Celui de Kelly est incontestablement le plus simple, le plus facile à nettoyer, mais il nécessite l'emploi d'un miroir frontal, ce qui gêne un peu quand on n'en a pas l'habitude.

Les proctoscopes à lampe profonde ont l'inconvénient de ne pouvoir être aussi facilement nettoyés; ce reproche s'adresse en particulier à la longue tubulure des proctoscopes de Tuttle et de Lion-Bensaude. On est exposé, au cours d'un examen, à la souillure de la lampe ou du manchon de verre qui la recouvre, ce qui supprime le foyer lumineux et oblige soit au changement de la lampe lorsqu'elle est libre dans la lumière du tube (appareils de Strauss, de Mummery, de Lion-Bensaude), soit au retrait complet de l'instrument et au nettoyage du capuchon de verre fermant l'étui de la lampe lorsqu'elle est contenue dans un tube clos (appareil de Tuttle). Lorsque l'examen est un peu long, on peut, de l'avis même de ceux qui se servent couramment de ces proctoscopes, être obligé de changer la lampe qui s'échauffe². Je sais bien qu'aujourd'hui on a des lampes dites froides; malheureusement, ces lampes sont trop souvent chaudes, malgré le dire des fabricants.

Aussi nous servons-nous depuis un certain nombre d'années d'un instrument que nous avons fait construire d'après un modèle dont nous ignorons l'auteur et que nous avons légèrement modifié.

Comme l'uréthroscope de Keyes, comme celui de Noguès, c'est un instrument qui porte sa lampe à l'extérieur. Il présente donc, au point de vue du nettoyage et de la désinfection, les avantages du proctoscope de Kelly: il évite les inconvénients

¹ Chaput, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 26 février 1908, p. 270.

² Kelen, *Ueber den praktischen Wert der Recto-Romanoskopie* (*Pester med.-chir. Presse*, 1904, n° 11).

du miroir frontal et permet à l'opérateur de se déplacer, sans pour cela risquer de décentrer les rayons lumineux.

On ne peut, il est vrai, faire avec lui l'insufflation directe de l'intestin; mais c'est une manœuvre inutile lorsqu'on recourt à la position génu-pectorale.

Dans cette position la masse intestinale tombe vers le diaphragme, le rectum s'étire et se déplisse spontanément. Il en résulte un appel d'air dans son intérieur, ce qui réalise une insufflation spontanée, très suffisante, nous pouvons l'affirmer, d'après les nombreux examens que nous avons pratiqués.

J'ajouterai même que l'insufflation directe présente des inconvénients. Sultan a récemment publié, dans la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, un cas de rupture du côlon pelvien par l'insufflation. Celle-ci provoque souvent des coliques douloureuses et est quelquefois mal supportée. Nous avons été frappé de ce fait que les malades se plaignaient plus de l'insufflation que de la position génu-pectorale.

De plus, l'insufflation nécessite la fermeture du tube à son orifice externe par une glace transparente; ce qui empêche, le cas échéant, d'essuyer un point de muqueuse avec un tampon et de se livrer à toutes les manœuvres (excision de parcelles de tumeur pour biopsie, cautérisation, etc.) auxquelles on désire se livrer. Il faut chaque fois enlever l'obturateur, et alors on se retrouve dans les conditions des proctoscopes dépourvus d'appareils pneumatiques.

L'ablation de cet obturateur demande même certaines précautions, parce que, si on l'enlève brusquement, on s'expose à voir, par suite du reflux brusque de l'air, l'intestin être poussé dans la lumière du tube, ce qui entraîne quelquefois une lésion de la muqueuse.

Enfin, à la fin de l'examen, il est nécessaire, avant de retirer l'instrument, d'enlever la lame obturatrice pour permettre à l'air insufflé de ressortir.

Si nous ajoutons que même de l'avis des partisans de l'insufflation, de Tuttle en particulier, dans les cas de sphincters un peu lâches, l'air insufflé ressort, au point qu'on est obligé de comprimer l'anus avec une collerette de coton humide ou de gaze, nous voyons que les proctoscopes pneumatiques sont loin de présenter des avantages compensant leurs inconvénients.

Le seul reproche que l'on pourrait *a priori* adresser aux proctoscopes à lumière externe, c'est que la lampe est un peu loin du point à examiner. Ce reproche est théorique. Avec l'éclairage externe, au lieu d'avoir une toute petite lampe ne donnant qu'une lumière assez faible, on peut avoir une lampe notablement plus forte; l'éclairage est alors suffisant pour permettre de voir nettement non seulement le rectum, mais encore la plus grande partie du côlon pelvien.

Instrumentation. — L'appareil instrumental dont nous nous servons couramment se compose de quatre *tubes*, dont le diamètre intérieur est de 20 millimètres et dont la longueur

varie : 5 centimètres, 14 centimètres, 20 centimètres, 28 centimètres. Le plus court convient pour l'examen du canal anal, le deuxième pour celui de l'ampoule rectale, le troisième pour la jonction recto-sigmoïdienne, le quatrième pour l'anse sigmoïde.

Chacun de ces tubes est pourvu d'un *mandrin obturateur* destiné à faciliter son introduction à travers la région sphinctérienne; pour éviter l'aspiration de la

muqueuse au moment du retrait du mandrin, que Schreiber reproche à l'instrument de Kelly, nous avons fait creuser le mandrin obturateur d'une petite cannelure. Sur le pavillon évasé du

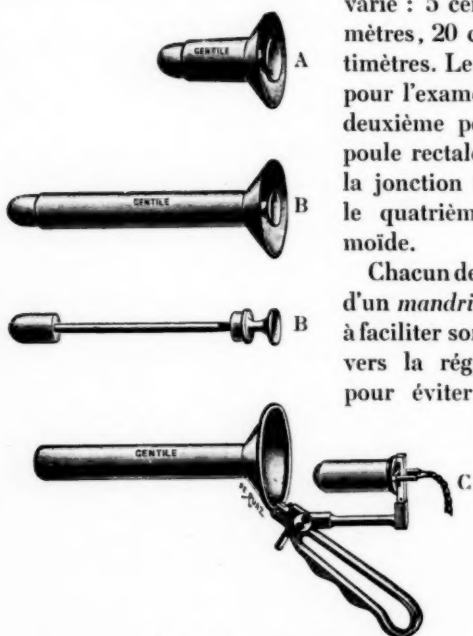


Fig. 7. — Proctoscope.

A, spéculum ané. — B, B, proctoscope et son mandrin.
— C, proctoscope pourvu de son manche et de son appareil d'éclairage.

tube se fixe un cercle pourvu d'un manche, servant à la fois

de poignée directrice pour l'appareil et de support à la *lampe*, dont les rayons sont concentrés par une lentille (fig. 7).

Nous avons de plus fait fabriquer une pince dont les mors ont été remplacés par deux petites curettes, et qui peut servir soit de porte-coton, soit d'instrument destiné à prélever des fragments

de tumeur pour une biopsie (fig. 8). Il suffit de saisir le morceau que l'on veut examiner, puis de ramener la pince fermée à soi pour avoir dans la petite boîte constituée par la concavité des mors le fragment que l'on va couper et étudier au microscope.

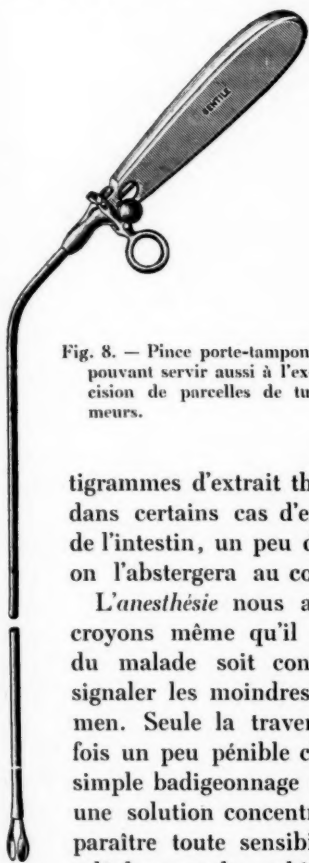


Fig. 8. — Pince porte-tampon, pouvant servir aussi à l'excision de parcelles de tumeurs.

Technique de l'examen.

— Il est bon de purger le malade l'avant-veille, de lui donner la veille un lavement évacuateur, puis, le matin de l'examen, une pilule de 5 cen-

tigrammes d'extraît thébaïque. Malgré ces précautions, dans certains cas d'entéro-côlite ou de rétrécissement de l'intestin, un peu de liquide peut continuer à filtrer; on l'abstergera au cours de l'exploration.

L'anesthésie nous a toujours semblé inutile; nous croyons même qu'il est important que la sensibilité du malade soit conservée, de manière qu'il puisse signaler les moindres douleurs que provoquerait l'examen. Seule la traversée des sphincters est quelquefois un peu pénible chez les malades pusillanimes. Un simple badigeonnage de l'intérieur du canal anal avec une solution concentrée de cocaïne suffit à faire disparaître toute sensibilité à ce niveau et à amener le relâchement des sphincters. L'emploi des courants de haute fréquence, à l'aide d'un appareil spécial (fig. 9), conduit, ainsi que l'ont montré Lion et Bensaude, au même résultat; mais il nécessite une installation coûteuse et peu transportable que le praticien ne possède généralement

pas. Étant donné qu'on arrive à obtenir la même laxité des



Fig. 9. — Dispositif pour application de courants de haute fréquence (Lion et Bensaude). C'est un proctoscope de dix centimètres de long avec un mandrin obturateur que termine un embout en forme de cône, pouvant servir d'électrode dilatatrice.

sphincters et la même insensibilité avec un peu de cocaïne, nous n'avons jamais éprouvé le besoin de recourir à ces complications, qui nous paraissent inutiles.

La position à donner au malade varie un peu suivant les opérateurs. Rosen-

heim¹ préconise la position de Sims. Pierre Duval², Delbet³, la position dorsale avec jambes repliées, bassin élevé. Nous avons, au début, eu recours à cette position, mais nous n'avons pas tardé à reconnaître qu'elle ne donne pas un déplissement aussi parfait du rectum que la position gène-pectorale conseillée par les chirurgiens américains. L'objection faite par Delbet, que cette position a quelque chose de particulièrement choquant, n'a pas de valeur; pas plus dans la pratique privée que dans la pratique hospitalière, nous n'avons vu de malade faisant la moindre observation. Le fait qu'on obtient un déplissement beaucoup plus complet dans la position gène-pectorale que dans la position dorsale inversée ne peut être discuté par aucun de ceux qui ont eu recours à ces deux positions. Dans la position dorsale inversée, la paroi déclive du rectum, postérieure dans cette position, ne peut s'écarter de l'antérieure, par suite du soutien que lui offre le plan osseux du sacrum; dans la position gène-pectorale, au contraire, la paroi déclive du rectum, devenue antérieure, n'est soutenue par rien et tombe par son propre poids, s'écartant largement de la postérieure qui reste appliquée contre la concavité sacrée.

¹ Rosenheim, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, et *Deutsch. Med. Woch.*, 1904, 10 et 17 mars.

² Pierre Duval, *Trait. chir. du cancer du côlon pelvien*, Thèse de Paris, 1902.

³ Delbet, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 26 févr. 1908, p. 271.

Schreiber¹, étudiant l'influence de la pression abdominale sur le rectum dans les diverses attitudes, a du reste établi qu'elle se trouve réduite au minimum dans la position génu-pectorale.

Cette position doit donc être adoptée pour les examens proctoscopiques, parce que c'est elle qui déplisse le mieux le rectum; elle a de plus l'avantage, sur la position dorsale inversée, de pouvoir être obtenue sur une chaise longue ordinaire, et de ne pas nécessiter une table spéciale à renversement.



Fig. 10. — Technique de la proctoscopie.

Il faut simplement, pour obtenir de cette position tout ce qu'elle peut donner, avoir soin que les reins soient creusés et que le malade ne fasse pas le gros dos.

Le proctoscope étant garni de son mandrin et bien vaseliné, on le présente à l'orifice anal et l'on appuie légèrement sur celui-ci, priant le malade de pousser comme pour aller à la selle. L'effort ainsi réalisé amène le canal anal sur le proctoscope qui se trouve avoir dépassé les sphincters et être entré dans l'ampoule rectale sans avoir provoqué la moindre douleur.

¹ Julius Schreiber, *Die Rekto-Romanoskopie auf anatomisch-physiologischer Grundlage*, Berlin, 1903.

On adapte alors la lampe, on l'allume, et à partir de ce moment on ne chemine plus que sous le contrôle de la vue. La direction de l'instrument doit être à diverses reprises modifiée pour franchir les replis valvulaires saillant dans l'intérieur du rectum.

Rien n'est plus facile que de passer par suite de la distension du rectum par l'air atmosphérique. Il suffit de regarder et de toujours guider l'appareil avec une grande douceur, l'inclinant

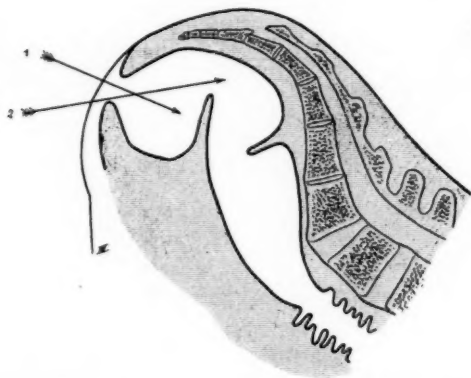


Fig. 11. — Inclinaisons successives du tube proctoscopique.

d'un côté ou de l'autre pour franchir les plis valvulaires. Toute cette muqueuse de l'ampoule, abstraction faite des replis valvulaires, est lisse, d'un rouge pâle avec quelques vaisseaux arborisés à sa surface.

Au moment où l'on arrive à la jonction recto-sigmoïde, on peut éprouver quelques hésitations : le promontoire fait saillie en arrière, sous la forme d'une éminence arrondie dont la consistance dure peut être appréciée en amenant à son contact l'extrémité du tube proctoscopique ; comme de plus il existe un pli muqueux en avant, il semble quelquefois que le rectum se termine en cul-de-sac.

En ramenant un peu à soi l'instrument, puis cherchant de nouveau, on arrive toujours à trouver l'orifice. A partir de ce moment, la distension gazeuse de l'intestin par l'arrivée de l'air extérieur est moindre. Souvent on voit se faire sentir jusqu'à

ce niveau l'influence des mouvements respiratoires; le côlon pelvien bâille et se ferme suivant que le malade expire ou ins-

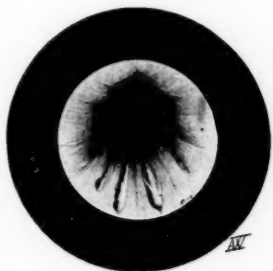


Fig. 12. — Anus.



Fig. 13. — Ampoule rectale avec une valvule.

pire; toujours, cependant, l'instrument le pénètre avec facilité, absolument comme un doigt dans un gant.

Cette simple introduction de l'instrument a déjà permis de se rendre compte de l'état des parties; nous croyons néanmoins

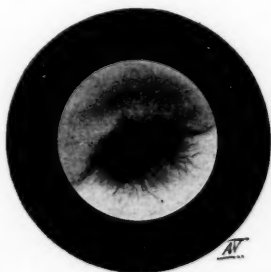


Fig. 14. — Jonction recto-sigmoïdienne.

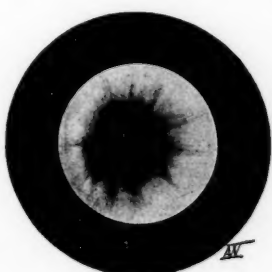


Fig. 15. — Côlon pelvien.

qu'il est bon de ne pas le retirer brusquement, mais, le ramenant lentement à soi, d'examiner avec soin la muqueuse, de la profondeur vers l'orifice anal, faisant ainsi une proctoscopie rétrograde.

A part la sensation désagréable que provoque la traversée anale et quelquefois un peu de pesanteur à l'hypogastre, le malade ne doit, pendant toute la durée de l'exploration, éprouver aucune sensation pénible.

Indications. — Jusqu'ici nous ne nous sommes guère servi de la proctoscopie que comme *méthode d'exploration*. Nous avons, grâce à elle, pu voir nettement les lésions de proctites catarrhales, de proctites blennorragiques, etc. Plusieurs fois le proctoscope nous a permis de découvrir des tumeurs du colon pelvien assez haut placées pour pouvoir être enlevées par la voie abdominale, d'en exciser un fragment et de faire une biopsie.

Il est bien évident que ce mode d'exploration ne doit pas dispenser de faire au préalable le toucher rectal et même, pour les tumeurs un peu haut situées, le palper bimanuel, que facilite beaucoup la position élevée du bassin, et qui restent les explorations fondamentales.

La proctoscopie a cependant son utilité et constitue un excellent adjuvant de nos anciennes méthodes; elle doit être appliquée à l'étude des maladies du rectum, comme la cystoscopie l'est à celles de la vessie.

Elle peut encore rendre d'autres services.

Notre collègue Chaput, dans un intéressant rapport à la Société de chirurgie, a montré les avantages que l'on en peut retirer au point de vue du traitement de certaines lésions de la partie terminale du tube digestif. Nous y avons eu recours pour cathétériser des rétrécissements infranchissables à la sonde dirigée à l'aveugle, faciles à traverser lorsqu'avec un tube proctoscopique on voyait l'orifice inférieur du rétrécissement. Cette *proctoscopie thérapeutique* semble actuellement déjà occuper une place assez grande à l'étranger, en particulier en Angleterre et en Amérique. Herman Braw¹ et Chittenden Hill² ont publié sur ce point des articles intéressants.

On peut, par ce moyen, traiter, après les avoir reconnues, certaines proctites ulcéreuses, qu'on confond le plus souvent avec des entérites catarrhales à cause de la diarrhée qu'elles déterminent et qu'on guérit par des injections antiseptiques et astringentes, combinées avec des cautérisations directes des ulcérations.

¹ Herman A. Braw, *The diagnostic value of a proctoscopic examination in proctitis with some remarks on that affection* (New-York med. J. and Philad. med. J., 4 juillet 1903, p. 23).

² T. Chittenden Hill, *The technic to be observed in the examination and local treatment of the upper rectum and pelvic colon* (Boston med. and surg. Journ., 5 déc. 1907, p. 747).

Les applications de nitrate d'argent, de solutions d'ichtyol dans la glycérine à 15 p. 100 ou de baume de Pérou dans de l'huile de ricin, dans les mêmes proportions, rendraient aussi des services.

T.-C. Martin, de Washington, attribuant certaines constipations chroniques à un développement congénital exagéré des valvules de Houston ou à leur hypertrophie et à leur épaissement à la suite d'un processus inflammatoire chronique, incise la ou les valvules hypertrophiées à travers le proctoscope et suture ensuite leur bord libre. D'autres écrasent ces valvules avec une pince spéciale ou, comme J.-M. Lynch, de New-York, les sectionnent avec le galvano-cautère.

Cauthé insiste sur l'importance de rétrécissements ordinairement méconnus à la jonction sigmoïdo-rectale comme cause de bien des diarrhées rebelles, et conseille de dilater ces rétrécissements en y engageant des bougies à l'aide d'un proctoscope¹.

Nous ne nous étendrons pas plus longtemps sur ces applications diverses de la proctoscopie en thérapeutique, n'ayant pas d'expérience sur ce point.

Il y a là évidemment un champ d'action que nous avons peut-être un peu trop délaissé.

¹ James Cauthé, *Brit. med. Journ.*, 9 nov. 1907.

LES DILATATIONS DITES IDIOPATHIQUES DE L'ŒSOPHAGE

Par MM.

RAOUL BENSAUDE
Chef de laboratoire de la Faculté
de Paris.

et

LUCIEN RIVET
Ancien interne des Hôpitaux
de Paris.

Les dilatations de l'œsophage se divisent en deux groupes : les dilatations diffuses et les dilatations circonscrites portant sur un point limité de la paroi. Ces dernières, appelées diverticules, constituent une sorte de sac ou de poche anévrismale appendue latéralement à l'œsophage, alors que les premières sont plutôt comparables aux dilatations cylindriques de l'aorte, et méritent seules à proprement parler le nom de dilatations.

Les dilatations diffuses peuvent elles-mêmes être secondaires ou primitives. Les dilatations secondaires, les plus fréquentes, se développent au-dessus d'une sténose organique du cardia ou d'un niveau quelconque de l'œsophage (cancer, rétrécissement cicatriciel) : ce sont les *dilatations de stase* de Zenker. Ces dilatations de stase sont parfois de grandes dimensions, et c'est ainsi que Lindau put observer, à la suite d'une sténose du cardia, une grande dilatation totale de l'œsophage dont le diamètre maximum atteignait quatre pouces au niveau de la partie moyenne de l'œsophage; d'autres cas de ce genre ont été signalés, et l'un d'eux est même figuré dans le travail de Kraus; généralement régulières, ces grandes dilatations peuvent cependant prédominer d'un côté (Nicoladoni). Mais dans la règle, les dilatations de stase sont des dilatations moyennes, et l'on peut même voir des strictures très prononcées n'occasionner que des rétrodilations nulles ou minimales. Du reste, quelles que soient leurs dimensions, ces dilatations secondaires sont fort bien connues, et leur mécanisme n'a donné lieu à aucune discussion; nous ne nous en occuperons donc pas ici.

Il n'en est pas de même des *dilatations dites primitives ou idiopathiques de l'œsophage*, c'est-à-dire des dilatations de cet organe qui se produisent sans aucun obstacle anatomique, sans lésion organique de la paroi, sans compression de l'organe par une tumeur de voisinage. Ces dilatations primitives sont parfois partielles, siégeant alors soit immédiatement au-dessus du diaphragme (préestomac ou *Vormagen* de Luschka), soit entre le diaphragme et le cardia (antre cardiaque de Luschka). Mais à côté de ces dilatations partielles, que beaucoup d'auteurs regardent comme congénitales, la plupart du temps les dilatations idiopathiques sont de grandes dilatations régulières et fusiformes, qui s'étendent à une très grande partie de l'œsophage. Partielles ou généralisées, ces dilatations dites idiopathiques ont toutes donné lieu à de grandes difficultés de diagnostic d'abord, et ensuite à de nombreuses discussions pathogéniques, que nous aurons à étudier au cours de ce travail.

Historique. — La dilatation dite idiopathique de l'œsophage est connue depuis le commencement du XIX^e siècle. Et c'est ainsi que dès 1821 Purton rapporte l'histoire d'un malade atteint d'une dilatation de l'œsophage survenue dans l'enfance à la suite d'un traumatisme : les aliments ne franchissaient le cardia que quand la poche était entièrement distendue; la mort ne survint cependant qu'à quarante-trois ans, et l'on trouva à l'autopsie un œsophage dilaté depuis deux pouces au-dessous du pharynx jusqu'au cardia, qui était perméable, mais très contracté. Quelques années plus tard, Hannay (1833) rapportait un cas très comparable, dans lequel il remarquait l'épaisseur considérable des parois de l'œsophage dilaté. D'autres observations analogues sont rapportées par Rokitsansky (1840), par Delle Chiage (1840), dont le cas est reproduit dans l'atlas d'Albers, par Lindau (1840), par Aberkrombie (1843). En France, quelques cas sont signalés, notamment celui de Cassan (1826), et Cruveilhier, dans son atlas, fait figurer un cas de dilatation sans sténose anatomique, qui, dit-il, « semble établir qu'il existe des rétrécissements de l'œsophage sans altération organique des parois de ce conduit. Ce rétrécissement serait-il le résultat d'un vice de conformation, ou bien reconnaîtrait-il pour cause une contraction spasmodique limitée à

un anneau ou à un cylindre de ce conduit? » (fig. 1). Cruveilhier, on le voit, soulevait déjà plusieurs hypothèses au sujet de cette singulière affection. Mais tous ces cas isolés, s'ils étaient parfois soupçonnés pendant la vie, n'étaient en réalité reconnus qu'à l'autopsie; et il en fut ainsi pour les rares cas

observés en France jusqu'à ces dernières années (Chappet, Cognard, 1878, Fernand Faure, th. 1894).

Cependant, à l'étranger, les cas se multipliaient, et, dès 1877, Zenker et Ziemssen, dans un premier travail d'ensemble, pouvaient réunir dix-sept observations de ce genre, concernant toutes des individus morts à la suite de troubles très marqués de la déglutition et chez qui l'autopsie n'avait révélé qu'une dilatation énorme de l'œsophage, sans trace de sténose, dilatation qu'ils attri-



Fig. 1. — Dilatation de l'œsophage, empruntée à l'atlas de Cruveilhier. Dans la partie dilatée on voit des excroissances polypeuses.

buaient à une atonie musculaire de l'œsophage. A la suite de ces auteurs, un certain nombre de médecins étrangers arrivèrent, à l'aide de procédés plus ou moins ingénieux, à reconnaître l'affection pendant la vie, et, parmi eux, citons seulement Strümpell (1881), Mermod (1887), Melzer (1888), Einhorn (1888), Leichtenstern, qui put pratiquer une autopsie particulièrement intéressante (1891), Klemperer (1894). Vers la même époque enfin, la séméiologie œsophagienne s'enrichissait de deux procédés nouveaux : dès 1895, en effet, Rosenheim décrivait les dilatations de l'œsophage d'après l'examen œsophagoscopique, et de nombreuses recherches du

même genre venaient compléter les siennes (Störck, Smilinski, Gottstein, etc.). Et c'est en 1897 que Rumpel appliqua le premier au diagnostic de cette affection l'examen radioscopique de l'œsophage après absorption d'une solution de sous-nitrate de bismuth. Depuis, alors qu'en France la communication faite au Congrès de médecine de Paris de 1900 par Max Einhorn (de New-York) reste sans écho, les auteurs étrangers s'occupent de tous côtés de la question, spécialement en Allemagne, où d'intéressants travaux originaux et diverses revues d'ensemble sont publiés, notamment par Mikulicz, Rosenheim, Neumann, Starck, Kraus.

C'est en avril 1906 seulement que l'attention était à nouveau attirée en France sur le sujet, à la Société médicale des hôpitaux, par M. G. Lion, qui rapportait un cas de dilatation énorme de l'œsophage avec spasme chronique du cardia, et la même année, M. H. Baudin consacrait sa thèse à l'étude de la question. Quelques mois après, dans un travail important sur les rétrécissements infranchissables non cancéreux de l'œsophage, MM. F. Gross et L. Sencert (de Nancy) consacraient quelques pages aux sténoses spasmodiques du cardia, dont ils avaient pu étudier deux cas, spécialement par l'œsophagoscopie, et M. Galliard, dans son article du *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, faisait une place aux dilatations idiopathiques de l'œsophage. Plus récemment enfin, la question a été mise à l'ordre du jour par une série de communications faites à la Société médicale des hôpitaux par MM. Thiroloix et Bensaude d'abord, puis par MM. G. Lion, A. Mathieu et A. Laboulais, Bécclère, Guisez, dont les observations ont toutes apporté leur contribution à l'étude de cette curieuse affection.

Étiologie. — Lorsqu'en 1877 Ziemssen et Zenker publièrent leur étude sur les dilatations idiopathiques de l'œsophage, ils pouvaient déjà en réunir dix-sept observations, dont la plupart n'étaient que le résultat de l'examen nécropsique. Mais depuis que l'attention des chercheurs fut attirée sur ce point, depuis surtout que la séméiologie œsophagienne se fut enrichie de nouveaux procédés d'exploration, les cas de ce genre se multiplièrent, et Mikulicz, en 1904, parle d'une centaine de cas

dont la plupart ont été bien étudiés sur le vivant, et dont les plus récents ont presque tous été diagnostiqués. Il semble donc que cette affection soit plus fréquente qu'on ne l'a dit jusqu'ici, même si l'on ne tient pas compte des cas de dilatation légère de l'œsophage avec cardiospasme, qui ne sont pas rares, pour ne retenir que les cas extrêmes. Enfin, si les cas de grandes dilatations très étendues s'imposent d'ordinaire à l'attention, il est vraisemblable que souvent les dilatations localisées, connues sous le nom de préestomac et d'antré cardiaque, sont méconnues; l'œsophage est un des organes les plus négligés au cours des autopsies, et il est probable qu'un examen méthodique de cet organe permettrait de trouver plus fréquemment des malformations de ce genre (Baudin).

Les dilatations idiopathiques de l'œsophage débute généralement entre vingt et quarante ans. Fleiner cependant a rapporté un cas ayant débuté dès la première enfance, et Rokitansky un cas remontant à l'âge de quinze ans. Par contre, dans l'observation de Spengler, l'affection n'avait débuté qu'à cinquante-six ans.

Le sexe paraît sans importance; dans la statistique de Neumann, en effet, on trouve 22 hommes et 19 femmes sur un total de 41 cas.

Quant à la cause proprement dite, elle semble pouvoir être assez variable, et, la plupart du temps, il est très difficile de retrouver dans l'histoire des malades quelque agent morbide qu'on puisse incriminer: ces malades disent généralement qu'ils ont toujours été bien portants (Kraus). L'alcoolisme (Pfimlin), la syphilis ne semblent pas jouer un grand rôle; le tabagisme a parfois été incriminé (Jung) comme cause d'irritation de la muqueuse œsophagienne.

Certaines infections ont été trouvées à l'origine des dilatations idiopathiques de l'œsophage, et c'est ainsi que Kelling a pu incriminer une paralysie diphtérique ayant atteint le nerf pneumo-gastrique; on a également accusé le tétanos, la grippe, la fièvre typhoïde.

Czygan trouva une sténose pylorique très serrée dans un cas où l'estomac et l'œsophage étaient tous deux très dilatés; mais il ne s'agit plus ici d'une dilatation idiopathique.

Par contre, les observateurs semblent avoir surtout retenu

des causes locales, agissant directement sur l'œsophage : œsophagites aiguës (Martin), ulcérations de la muqueuse, ingestion d'aliments trop chauds, de boissons glacées (Jung); beaucoup de malades sont des tachyphages, ingérant des bols alimentaires peu mastiqués, qui s'arrêtent et stagnent à la partie inférieure de l'œsophage (Schmitt, Kelling). Très souvent enfin les accidents se manifestent pour la première fois à la suite d'une cause occasionnelle sur laquelle les malades ne manquent jamais d'attirer l'attention : la malade de Chappet faisait remonter le début de son affection à un jour où, mangeant du poisson, elle aurait par mégarde avalé une arête; de même les accidents dysphagiques survinrent brusquement après la déglutition d'un morceau de viande mal mastiqué dans une observation de Guisez, et un autre malade de cet auteur, pris brusquement d'une dysphagie intense au milieu d'un repas, croyait avoir avalé des os de perdrix.

Dans d'autres cas, l'affection se manifeste à l'occasion d'un traumatisme : coup violent reçu sur le sternum (Purton), chute sur le dos (Einhorn), soulèvement d'un fardeau très lourd (Davy).

Des influences psychiques, des chagrins moraux (Monakow) sont enfin très souvent invoqués : un malade de Starck éprouva les premiers symptômes de son affection un jour où on le mit en prison pour vol; le malade de Dauber commença à souffrir à la suite de la perte de ses épargnes et de sa place; la malade de Thiroloix et Bensaude fut brusquement atteinte de ses troubles dysphagiques à la suite du départ de son mari du foyer conjugal.

Dans un certain nombre de cas enfin, les accidents se produisent à l'occasion de la grossesse (Fleiner, Lion), et parfois même s'atténuent ou disparaissent après la délivrance, du moins pour un certain temps (Rütimeyer). Chez une malade de Meltzer, la dysphagie apparut avec la menstruation à l'occasion d'un effort.

Il va sans dire que toutes ces causes provocatrices ne semblent avoir d'importance que parce qu'elles agissent sur un terrain névropathique. Presque tous les auteurs font jouer au nervosisme, à l'hystérie un rôle des plus importants (von Monakow, Symonds, Gross et Sencert, etc.). Certains cas enfin

ne sont peut-être que des dilatations d'origine congénitale, remontant à l'enfance (Fleiner), et ne faisant que s'accroître et se manifester sous l'influence de causes secondaires.

Anatomie pathologique. — Les dilatations œsophagiennes

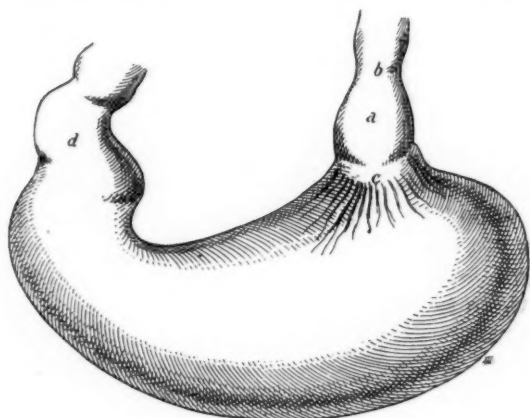


Fig. 2. — L'antré cardiaque, d'après Luschka.

peuvent être, avons-nous dit, localisées. Ces dilatations, généralement peu volumineuses, sont situées immédiatement au-

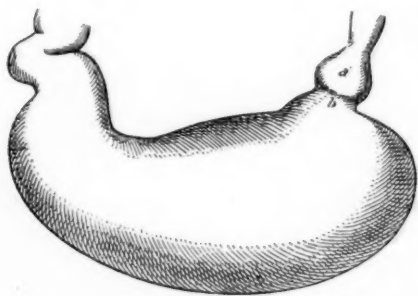


Fig. 3. — Le Vormagen, d'après Luschka.

dessous ou immédiatement au-dessus du diaphragme, ainsi qu'on peut le voir sur les figures 2, 3 et 4 qui sont tirées d'un article de Zusch. La figure 2 représente l'antré cardiaque, d'après la conception de Luschka; commençant immédiatement

au-dessous du diaphragme, il est séparé par un premier sillon (b) de l'œsophage, et par un deuxième sillon (c) de l'estomac; sur cette

même figure, la région pylorique présente, on le voit, une disposition ampullaire très particulière. La figure 3 représente le *préestomac* ou *Vormagen* de Luschka, situé immédiatement au-dessus du diaphragme. Au niveau de ce *Vormagen*, la couche musculaire des fibres longitudinales est dissociée, d'après Fleiner, en faisceaux isolés (fig. 4), et ce fait expliquerait la production de dilatations localisées à ce niveau. Ces dilatations localisées et profondes, si particulières, sont dues pour Fleiner à des anomalies congénitales qui peuvent s'expliquer par la conception embryologique de Meynert. D'après cet auteur, en effet, l'œsophage se présente primitivement comme un tube moniliforme, dont chaque segment, fusiforme, compris entre deux rétrécissements, répond à une unité métamérique: c'est ce qu'il appelle un *entéromère* (fig. 5). Le nombre des entéromères correspond à celui des vertèbres, et celui des rétrécissements à celui des disques intervertébraux. C'est dire que l'œsophage comprend au-dessus du diaphragme onze entéromères, et un seul au-dessous, l'entéromère suivant, très dilaté, correspondant à l'estomac. Une anomalie ou une faiblesse congénitale, une extensibilité exagérée d'un de ces entéromères donnera une dilatation congénitale, qui au niveau du onzième entéromère réalisera le *Vormagen*, au niveau du douzième l'antré cardiaque. De telles anomalies semblent rares, mais Fleiner s'est demandé si ces anomalies, restées silencieuses



Fig. 4. — Constitution du *Vormagen*, d'après Fleiner.

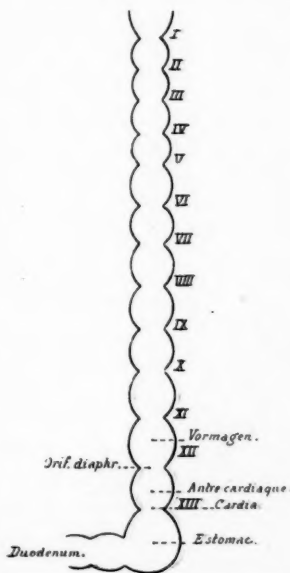


Fig. 5. — Schéma des entéromères, d'après Meynert.

pendant le jeune âge, ne jouent pas un rôle de cause prédisposante dans beaucoup de dilatations idiopathiques ultérieures.

Quant aux dilatations ordinaires de l'œsophage, les notions

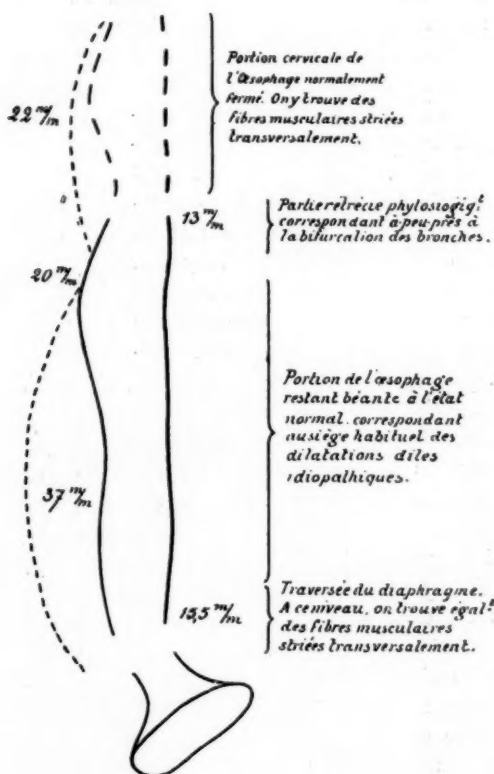


Fig. 6. — Schéma d'un œsophage normal avec ses parties rétrécies et dilatées (d'après Strauss).

nouvellement acquises sur l'anatomie normale de cet organe rendent compte de la possibilité de l'affection et de ses diverses modalités. Tout d'abord, comme on peut le voir sur la figure schématique 6, empruntée à Strauss, l'œsophage présente un certain nombre de rétrécissements physiologiques, dont les plus fréquents sont situés au niveau de l'orifice diaphragma-

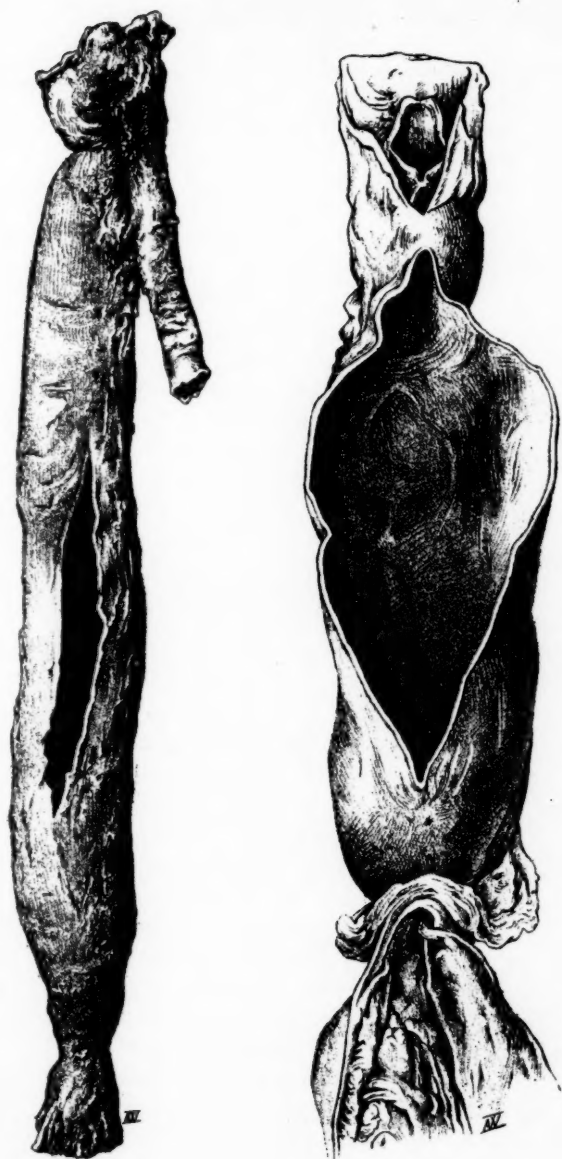


Fig. 7 et 8. — Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage, d'après Kraus.

tique et au niveau de la bifurcation des bronches. De plus, sa portion cervicale et sa portion diaphragmatique sont particulièrement riches en fibres musculaires circulaires, et l'on y voit même des fibres musculaires striées transversalement; il en résulte à l'extrémité inférieure de l'œsophage une ébauche de formation sphinctérienne. Enfin, les examens œsophagoscopiques ont montré que si normalement la partie cervicale de l'œsophage et le cardia sont fermés, par contre, la portion thoracique est toujours béante, et constitue, somme toute, une sorte de cavité comprise entre deux orifices, supérieur et inférieur. On s'explique, dès lors, plus facilement la possibilité de dilatation aux dépens de cette portion : la dilatation ne sera que l'exagération d'une disposition normale, et sur la figure 6 on peut voir en pointillé la disposition schématique d'un œsophage à double ventre, observé par Meynert chez un sujet bien portant; le ventre inférieur est de beaucoup le plus développé, et ce cas constitue une transition entre un œsophage normal et un œsophage dilaté.

Pour étudier les modifications d'un œsophage dilaté, on peut l'observer sur place, ou mieux l'extraire de la cavité thoracique avec l'estomac et la portion du diaphragme qui lui adhère et le bourrer avec du coton. On voit alors que d'ordinaire la dilatation commence immédiatement au-dessous du larynx, puis augmente lentement et progressivement jusqu'au niveau du tiers inférieur, pour diminuer ensuite de telle sorte que l'œsophage présente dans ses deux derniers centimètres son calibre normal : c'est la dilatation cylindrique type de Aberkrombie. Les cas véritablement fusiformes sont plus rares : le maximum de la dilatation correspond alors au milieu de l'œsophage, comme dans le cas de Luschka. Mais souvent la dilatation est en forme de poire ou de bouteille, la partie inférieure de l'organe étant beaucoup plus dilatée que la partie supérieure, et la dilatation cessant brusquement au-dessus du diaphragme; elle peut alors avoir la forme d'un cône dont la base, reposant sur le diaphragme, est munie d'un petit appendice qui est la portion terminale de l'œsophage non dilatée.

La dilatation est souvent plus marquée d'un côté, généralement à droite, ce qui tiendrait à la présence du cœur à gauche, alors qu'à droite la paroi œsophagienne répond au tissu cellu-

laire lâche du médiastin; de plus, la direction de l'œsophage, normalement oblique de haut en bas et de droite à gauche dans la région thoracique, fait que la pression des aliments vient agir sur la paroi droite beaucoup plus que sur la gauche (Rosenheim). L'œsophage dilaté peut rester libre et mobile, ou être fixé en certains points par des adhérences (Dreschfeld).

La longueur de l'œsophage dilaté ne diffère généralement pas de la longueur d'un œsophage normal. Mais souvent elle est augmentée, et l'œsophage présente alors des inflexions (fig. 9): c'est ainsi que dans le cas de Hölder, survenu chez un homme de taille moyenne, la longueur de l'œsophage était de 40 centimètres, au lieu de 25 à 28, et l'œsophage affectait alors la forme d'une S; il en était de même dans un cas de Krender (obs. III); dans un cas de Strauss, la dilatation, qui commençait à 9 centimètres au-dessous du cartilage aryénoïde, avait une longueur de 30 centimètres, et la longueur totale de l'œsophage était de 40 centimètres.

Le calibre de l'œsophage dilaté est des plus variables. Dans un cas de Dreschfeld, la circonférence atteignait au point le plus large 30 centimètres; elle était de 21 centimètres dans les cas de Giesse et de Kreuder, et atteignait 30 centimètres dans le cas de Luschka, dans lequel la longueur de la dilatation était de 46 centimètres. Aussi la capacité de l'œsophage, qui est normalement de 50 à 150 centimètres cubes, peut-elle atteindre des chiffres très élevés, variant entre 170 et 1500 centimètres cubes.

De telles dilatations refoulent les poumons et les organes du médiastin, et dans un cas de Ogle, le canal thoracique

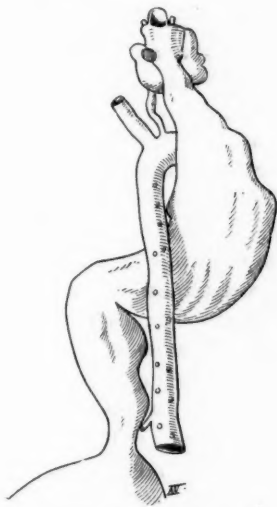


Fig. 9. — Dilatation dite idiopathique de l'œsophage, d'après le traité d'Ebstein-Schwalbe, vol. iv, p. 769.

comprimé était lui-même dilaté et avait le volume d'un crayon.

Il faut ajouter qu'à côté de ces cas où la dilatation est à peu près régulière, on peut voir, annexés à l'une des parois de la dilatation, des diverticules secondaires. Et c'est ainsi que dans un cas de Kraus, reproduit dans les figures 10 et 11, la dilatation, presque fusiforme, présentait à sa partie inférieure, en avant et à gauche, une poche en forme de diverticule du volume d'une pomme, constituée par une paroi fibreuse tapissée par une muqueuse épaissie, pigmentée, d'aspect cicatriciel, et faisant hernie à travers les fibres musculaires très hypertrophiées, qui se sont écartées pour laisser un orifice mesurant 6 centimètres de longueur et 3 centimètres et demi de largeur. Il en était de même dans un cas de H. Strauss.

Si l'on ouvre l'œsophage sur toute sa longueur, on trouve généralement dans sa cavité du mucus et des débris alimentaires peu modifiés provenant du dernier repas, et l'on observe des altérations importantes, qui atteignent toutes les tuniques et souvent le cardia.

La *muqueuse* présente généralement des lésions inflammatoires chroniques. Elle est terne, indurée, œdématisée par places, et présente parfois des plaques d'aspect psoriasique; souvent on y voit, surtout au niveau des parties déclives, des érosions en coup d'ongle ou des ulcérations plus ou moins profondes, pouvant creuser jusqu'à la musculature, isolées ou confluentes, et parfois même des abcès; souvent on y trouve des zones de congestion intense, d'aspect ecchymotique, et quelques auteurs ont signalé des brides cicatricielles, un carcinome surajouté (Johnson).

Si l'on étudie la tranche de l'œsophage ainsi incisé, sauf dans des cas très exceptionnels, comme celui de Pilz, on remarque une hypertrophie notable de la paroi, qu'avait déjà signalée Rokitansky. Parfois l'épaisseur de la paroi est irrégulière, et l'on voit juxtaposées des parties minces et des parties épaisses et opaques (Giesse). Au niveau de ces dernières, on voit que toutes les couches de la paroi prennent part à cet épaississement, mais surtout la *musculaire*, qui peut atteindre 5 millimètres d'épaisseur (Strümpell) au lieu de 1; les fibres longitudinales de l'œsophage et la *muscularis mucosæ* prennent

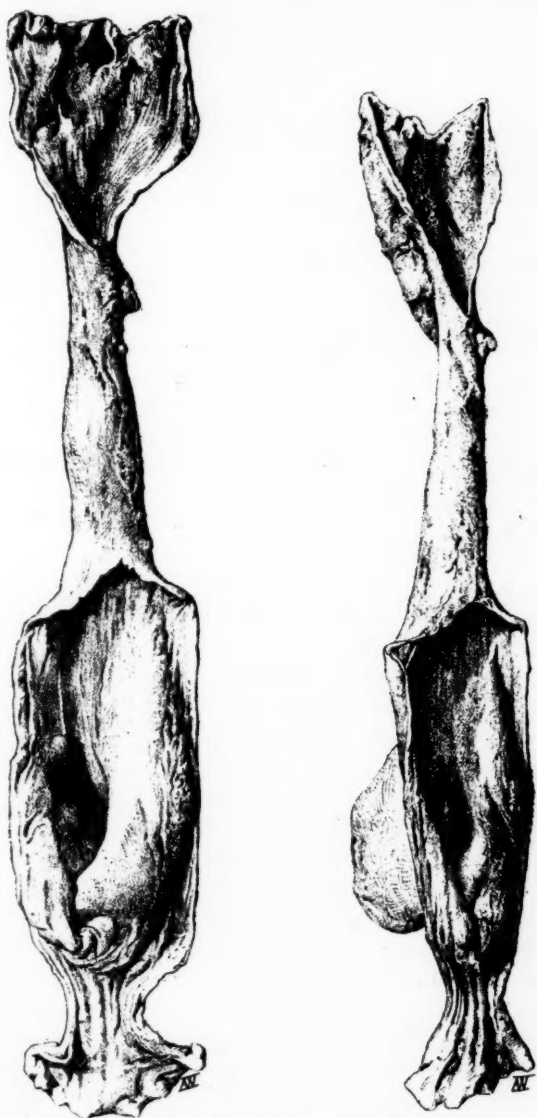


Fig. 10 et 11. — Dilatation de l'œsophage, portant à sa partie inférieure une poche en forme de diverticule (Kraus).

peu de part à cette hypertrophie, qui est constituée surtout par la couche des fibres circulaires. Cette hypertrophie s'observe surtout dans la dilatation fusiforme, alors qu'elle peut faire défaut dans la dilatation en forme de bouteille. Dans certains cas la musculature, au niveau du pôle supérieur, se divise en bandelettes distinctes qui se réunissent au pôle inférieur pour reconstituer une couche musculaire continue (Fleiner, Lindau, Thorn).

Le *cardia* ne présente généralement ni lésions cicatricielles, ni sténose anatomique, mais il apparaît souvent contracté, et il faut alors employer une certaine force pour y faire pénétrer la pulpe du doigt. C'est ainsi que, dans le cas de Rokitansky, le *cardia* formait une sorte d'anneau saillant vers l'estomac.

Il faut ajouter qu'outre cette contracture, l'axe de l'œsophage peut avoir subi une torsion ou une coudure, ou que des altérations secondaires peuvent supprimer anatomiquement le passage de l'œsophage dans l'estomac (Kraus).

L'étude histologique de la paroi montre que l'épithélium trouble, épaissi, est par places desquamé. L'hypertrophie musculaire tient tantôt à l'augmentation du nombre, tantôt à l'augmentation du calibre des fibres musculaires et tantôt à ces deux facteurs réunis. Klebs a vu ces fibres musculaires atteintes de dégénérescence graisseuse. Dans quelques cas on les a vues atrophiées. Stern enfin a noté une infiltration de cellules rondes dissociant les faisceaux musculaires.

Ajoutons que l'on peut rencontrer de la périœsophagite, pouvant même se propager à l'aorte par contiguïté (Mathieu et Laboulais), et des lésions diverses au niveau des différents viscères; que l'estomac présente souvent des lésions concomitantes de sa muqueuse, pouvant aller jusqu'à la production d'une gastrite atrophique (Legendre); très souvent enfin on a noté la ptose de l'estomac et de l'intestin.

Dans deux cas, Kelling a signalé des lésions des nerfs pneumogastriques. Dans l'un de ces cas, ces altérations étaient imputables à la diphtérie; dans l'autre, le nerf était englobé dans un tissu inflammatoire ancien.

Pathogénie. — Laissant de côté les dilatations localisées, connues sous le nom de *Vormagen* et d'antré cardiaque, et

dont nous avons déjà vu la signification, nous nous occuperons seulement ici des grandes dilatations dites idiopathiques, qui constituent la variété ordinaire.

A l'état normal, les aliments sont expulsés de l'œsophage dans l'estomac par le péristaltisme œsophagien, qui arrive à vaincre le tonus du cardia. Si le tonus du cardia est exagéré ou si le péristaltisme œsophagien est insuffisant, il se produira une stagnation des aliments, entraînant la production de dilatation. On conçoit donc que, suivant que les auteurs ont attribué le rôle capital à l'un ou à l'autre de ces deux facteurs, ils aient adopté l'une ou l'autre des deux grandes théories mises en avant pour expliquer les dilatations primitives de l'œsophage : la théorie du cardiospasme primitif et la théorie de l'atonie primitive de l'œsophage. Kraus enfin pensa que l'atonie de l'œsophage et le spasme du cardia pouvaient dépendre simultanément d'une paralysie du pneumogastrique; d'où une troisième théorie sur la nature de cette affection.

1° *Théorie du cardio-spasme* (Meltzer, Mikulicz). — Cruveilhier, le premier, a exprimé l'opinion que les dilatations sans lésions anatomiques pourraient être dues à un spasme primitif du cardia. Mais c'est en 1882 que Mikulicz, se basant sur ses examens œsophagoscopiques, mit bien en avant le rôle du cardiospasme, considérant que la dilatation et l'hypertrophie musculaire qu'on observe habituellement sont consécutives au cardiospasme, comme la dilatation hypertrophique de l'estomac est la conséquence de la sténose du pylore. C'est là un processus d'hypertrophie compensatrice commun à tous les viscères creux à parois musculeuses, quand il se produit un obstacle à leur évacuation (cœur, vessie, intestin, etc.). Mikulicz d'ailleurs ne repousse pas complètement les autres facteurs invoqués, mais il estime que le cardiospasme est le facteur capital; si bien qu'à son avis de telles dilatations sont consécutives au cardiospasme et ne méritent pas le nom de dilatations idiopathiques. En cas de cardiospasme, dit Mikulicz, il séjourne dans l'œsophage une colonne liquide qui exerce sur les parois de cet organe une pression plus ou moins forte, qui augmente à mesure que l'œsophage se dilate. Aussi conçoit-on que la dilatation, d'abord lente, devienne ensuite de plus en plus rapide. Au début, l'œsophage lutte contre l'obstacle par

l'hypertrophie de la couche musculaire, et surtout de ses fibres circulaires; puis, tardivement, l'œsophage se fatigue à lutter contre un obstacle perpétuel et se laisse forcer : la phase d'hypertrophie fait place à la phase d'insuffisance musculaire. C'est là la succession habituelle de phénomènes qu'on observe au niveau de tous les organes creux luttant contre un obstacle. Il faut ajouter d'ailleurs que la stagnation des aliments amène à la longue de l'œsophagite, qui contribue par voie réflexe à entretenir le spasme (Martin). Il se constitue ainsi un véritable cercle vicieux, le cardiospasme entretenant la stagnation, celle-ci l'œsophagite, et celle-ci enfin le cardiospasme (Mikulicz).

Meltzer, pour expliquer la production d'un état spasmodique si anormal, s'appuie sur ses expériences sur le fonctionnement du cardia. Il a montré en effet que le cardia possède en propre une force de contraction, qui peut d'ailleurs être exagérée par des impulsions du système nerveux central, alors que la force de relâchement procède surtout du système nerveux central, par l'intermédiaire du pneumogastrique (Meltzer, Openchowski, Kronecker); à chaque mouvement de déglutition se produit une impulsion inhibitrice vers le cardia, qui relâche le muscle constricteur. Si ce réflexe inhibiteur est supprimé, le péristaltisme œsophagien ne peut plus venir à bout du tonus du cardia, et il en résulte une dilatation qui progresse de bas en haut.

En faveur du cardiospasme, on invoque les résultats de certaines *autopsies*, et en particulier de celle pratiquée deux heures après la mort par Leichtenstern, qui, au-dessous d'une dilatation très volumineuse, trouva une contracture du cardia si marquée que le doigt arrivait difficilement à la vaincre. Enfin, au cours d'*interventions*, certains chirurgiens ont vu en pareil cas le cardia fortement contracturé, et opposant à l'introduction du doigt une résistance analogue à celle qu'on éprouve quand on veut forcer l'orifice du col utérin; la dilatation forcée du cardia par l'intérieur de l'estomac, suivant le procédé de Mikulicz, a pu alors entraîner la guérison (Wilms).

Cliniquement enfin, Richards, quatre mois avant la constatation d'une ectasie œsophagienne, avait déjà pu constater

chez un malade l'existence d'un cardiospasme qui semblait exister depuis cinq années, et qui préexista donc d'une façon évidente à la dilatation; mais il trouve avec raison très singulier que ce spasme ait pu exister pendant de longues années sans provoquer de grands troubles, et que la dilatation se soit surajoutée brusquement dans le tableau morbide.

Le principal argument invoqué contre cette théorie, c'est qu'on n'observe guère de ces vastes dilatations dans les sténoses organiques, cancéreuses ou cicatricielles. Ceci s'explique, d'après Mikulicz, dans le cancer parce que le cancer n'entraîne jamais une sténose aussi serrée que le cardiospasme; de plus, une grande dilatation ne pourrait s'observer qu'avec des cancers siégeant très bas, sinon la colonne liquide ne donne pas une pression suffisante; la survie des cancéreux enfin est insuffisante, alors que le spasme est compatible avec une longue existence. Quant aux sténoses cicatricielles, elles ne donnent que de petites dilatations, parce que généralement elles siègent assez haut et que la colonne liquide ne donne qu'une faible pression. De plus, les sténoses cicatricielles sont généralement peu accentuées, sinon elles ne laissent passer aucun aliment, et le sujet succombe rapidement d'inanition, alors que les sténoses spasmodiques, même très serrées, laissent toujours passer des liquides.

Strümpell, qui plaçait à l'origine des grandes dilatations de l'œsophage une coudure de ce conduit, repoussait le cardiospasme primitif surtout pour cette raison que la dilatation ne commence jamais au niveau même du cardia, mais à 2 centimètres du cardia. Mais Gottstein a réfuté cet argument : cette particularité s'explique en effet, d'après lui, par la présence de l'orifice diaphragmatique, et Gottstein, à l'appui de son interprétation, a imaginé l'expérience suivante. Il prend un sac de caoutchouc à parois très minces de 30 centimètres de longueur, et applique un lien artificiel à 3 centimètres de son extrémité inférieure; ce sac étant rempli d'eau, on voit immédiatement sa portion supérieure se dilater dans d'énormes proportions, alors que la partie sous-jacente au lien se dilate à peine. Sur le vivant, cette portion inférieure, qui est représentée par la portion abdominale de l'œsophage, étant musculaire, s'hypertrophie, et dès lors ne présente même pas la légère dilatation

qu'on observe dans l'expérience. Si, dans l'expérience, la ligature est appliquée non plus à 3 centimètres, mais à 10 ou 20 centimètres, on n'obtient pas de dilatation, et ceci explique l'absence habituelle de dilatation en cas non plus de cardiospasme, mais d'œsophagospasme, car alors la pression de la colonne liquide est insuffisante. L'expérience de Gottstein

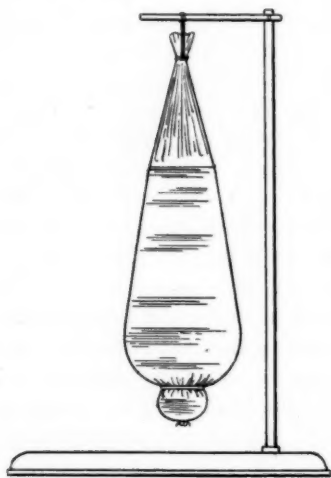


Fig. 12. — Expérience de Gottstein, destinée à expliquer la forme que prennent habituellement les dilatations de l'œsophage.

montre encore que la dilatation n'est pas fusiforme, mais sacciforme, à base répondant au diaphragme. Dans les cas où la dilatation, au lieu d'être ainsi sacciforme, est fusiforme, cela tient, d'après Neumann, à ce que dans la période qui a précédé l'insuffisance œsophagienne l'hypertrophie de la musculuse était surtout marquée dans la partie inférieure de l'œsophage : la dilatation se produit dès lors surtout à la partie moyenne, la moins hypertrophiée.

Telle est la théorie du cardiospasme primitif, avec les principaux arguments qui ont été mis en avant pour elle ou contre elle. Ajoutons

que, pour certains auteurs, le cardiospasme peut être *secondaire* à des lésions œsophagiennes (Martin), à un ulcère du cardia (Mikulicz). Strauss enfin croit le cardiospasme secondaire à des lésions de la muqueuse, qui peuvent être, d'après lui, favorisées par la compression exercée par l'aorte sur l'œsophage au niveau de l'orifice diaphragmatique, compression qui pourrait s'expliquer par un vice de développement. D'après Meynert, en effet, l'aorte du nouveau-né est directement prévertébrale, et c'est seulement pendant l'enfance et l'adolescence qu'elle se dévie à gauche et en arrière et s'éloigne de l'œsophage. Si cette déviation n'a pas lieu, l'aorte pourra

comprimer l'œsophage. C'est là d'ailleurs une simple hypothèse, qui ne repose sur aucune constatation anatomique.

La théorie du cardiospasme est certainement celle qui a été en France le plus en faveur : elle est exposée dans le travail de Gross et Sencert; les cas de M. Lion relevaient pour lui d'une sténose spasmodique chronique du cardia, à tel point que cet auteur, comme Mikulicz, leur refuse l'épithète de dilatations idiopathiques, pour les classer dans les dilatations sus-jacentes aux sténoses du cardia. M. Guisez n'envisage également dans sa communication récente que les spasmes dits idiopathiques, et l'on peut trouver dans son travail un argument de plus en faveur de la théorie dans la coexistence à peu près constante d'un spasme à l'origine même de l'œsophage, c'est-à-dire à l'autre extrémité de la dilatation. C'est encore la théorie du cardiospasme que MM. Mathieu et Laboulais trouvent la plus vraisemblable pour expliquer le cas de grande dilatation de l'œsophage qu'ils ont rapporté récemment.

C'est enfin également l'opinion émise à propos de leur malade par MM. Thiroloix et Bensaude, qui se basent notamment sur l'absence d'aucun autre trouble dans le domaine du pneumogastrique, les résultats du cathétérisme, le début brusque de la maladie, les renseignements fournis par l'œsophagoscopie, les influences exercées sur les troubles morbides par les impressions morales et la variabilité des symptômes. MM. Thiroloix et Bensaude, à côté du cardiospasme, font du reste une part importante à d'autres facteurs, et spécialement à l'œsophagite. Ils font enfin remarquer combien la persistance de ce spasme est spéciale au cardia : elle ne présente son analogue dans aucune autre région de l'organisme, et trouve peut-être son explication dans une disposition des fibres musculaires du cardia, qui chez certains sujets peuvent atteindre la force et la tonicité qu'elles présentent chez le porc, l'âne, le cheval; on sait, en effet, que chez ces animaux le cardia présente une résistance telle qu'une forte pression exercée sur l'estomac, le pylore étant ligaturé, fait éclater l'estomac plutôt que céder le cardia.

2° *Théorie de l'atonie œsophagienne.* — Rosenheim trouve la théorie précédente justifiée dans quelques cas rares (cas de Strümpell, de Leichtenstern, deuxième observation de Rumpel). Dans la plupart des autres cas, elle ne lui semble pas accep-

table, et il fait remarquer que les auteurs qui défendent cette opinion, et Meltzer lui-même, n'ont nullement expliqué la cause initiale de ce cardiospasme. Aussi Rosenheim adopte-t-il une théorie qui avait été émise avant lui déjà par Zenker et par Netter : celle de l'atonie. Pour lui, l'atonie est à la base des ectasies œsophagiennes, et le cardiospasme est un phénomène secondaire, provoqué et entretenu par les lésions irritatives de la muqueuse de l'œsophage dilaté. A l'appui de cette théorie, on a cité un cas de J. Netter, dans lequel la sonde ne rencontrait pas d'obstacle au niveau du cardia. Or, ce fait avait justement été antérieurement considéré par Boas comme un cas typique de cardiospasme ; dans le cours des années, le cardiospasme avait disparu et la musculature épaissie s'était laissée distendre, si bien qu'il s'agissait en réalité d'une atonie secondaire. L'hypothèse d'une atonie primitive se concilie mal d'ailleurs avec l'hypertrophie de la musculature, qu'on trouve presque toujours au cours des autopsies, quoique Kelling ait estimé qu'en cas de cardiospasme primitif les deux couches de la musculature devraient être hypertrophiées, et non pas seulement la couche circulaire.

Rosenheim appuyait surtout son opinion sur les examens œsophagoscopiques, qui montrent non pas une grande cavité, mais de nombreux plis de la paroi, que l'œsophagoscope écarte facilement ; dans un cas unique, il avait constaté une cavité limitée par une paroi rigide et lisse, facile à explorer dans son ensemble, et ce cas relevait pour lui du spasme et de l'hypertrophie de la paroi. Mais Starck fait observer que l'aspect œsophagoscopique invoqué par Rosenheim est celui qu'on retrouve toujours dans les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage, et que cependant toutes les autopsies de cas semblables plaident contre l'hypothèse de l'atonie. Quant à l'aspect que Rosenheim, d'après son cas unique, attribue aux dilatations spasmodiques, Starck ne l'a rencontré que dans un cas, et il relevait alors d'une médiastinite tuberculeuse ayant créé entre l'œsophage et les organes voisins des adhérences intimes qui maintenaient béante la lumière du conduit. Si bien qu'en dernière analyse Starck considère la dilatation atonique pure comme possible, mais il estime qu'aucun cas indiscutable rentrant dans cette catégorie n'a été jusqu'ici publié.

3^o *Théorie de la dilatation par lésion du pneumogastrique.* — Kraus enfin a émis une théorie qui veut concilier les deux précédentes : pour lui cardiospasme et atonie sont deux phénomènes connexes, et tous deux relèvent d'une paralysie du pneumogastrique, qu'il place par conséquent à l'origine de l'affection. Sténose du cardia et atonie œsophagienne sont en effet deux éléments nécessaires, et tant qu'il n'y a pas d'atonie, la sténose ne peut donner que des régurgitations alimentaires, mais pas de dilatation (Rosenheim). Une lésion du pneumogastrique pourra réaliser simultanément ces deux facteurs étiologiques, car le pneumogastrique possède une double action sur le tonus de l'œsophage et sur la fermeture du cardia : il a à la fois une action constrictive et une action dilatatrice (Kronecker et Meltzer, Openchowski).

Kraus appuie surtout sa théorie sur l'étude d'un cas personnel, dans lequel l'autopsie révéla des lésions atrophiques des deux nerfs vagues. Il ne prétend pas d'ailleurs que cette lésion se rencontre dans tous les cas, et c'est ainsi que, dans le cas de Leichtenstern en particulier, l'observation dit textuellement que les deux nerfs vagues étaient normaux macroscopiquement et microscopiquement.

En faveur de sa thèse, Kraus apporte également un argument d'ordre expérimental : il rappelle en effet que, d'après les expériences de Cl. Bernard, Schiff, Chauveau, la section du pneumogastrique au niveau du cou détermine le relâchement de la partie supérieure de la musculeuse œsophagienne, et la contraction spasmodique de sa partie inférieure; les aliments séjournent alors dans l'œsophage et peuvent être aspirés dans les voies respiratoires. Kraus voit enfin dans le mode clinique d'apparition des dilatations de l'œsophage, leurs causes provocatrices, la variabilité du cardiospasme, le terrain névropathique habituel des malades, autant d'arguments en faveur de son hypothèse.

Telles sont les trois grandes théories émises au sujet de cette curieuse affection. Les auteurs français qui ont écrit sur la question ont tous, ainsi que nous l'avons vu, fait la part large à la théorie du cardiospasme, mais presque tous sont éclectiques. A côté du cas qu'ils ont rapporté et attribué au

cardiospasme, il est, disent MM. Thiroloix et Bensaude, « des cas où le spasme du cardia fait défaut et où la sonde pénètre directement dans l'estomac; il est difficile, en pareil cas, de nier la possibilité d'une lésion primitive de la paroi de l'œsophage ». MM. Mathieu et Laboulais ont exprimé la même opinion, et M. Bécère, constatant l'insuffisance des théories pathogéniques, croit qu'il serait plus sage de dénommer provisoirement ces cas « dilatations chroniques de l'œsophage d'origine inconnue ».

(A suivre.)

DE L'INFLUENCE D'UN EFFORT MUSCULAIRE PROLONGÉ SUR LES ÉCHANGES PROTÉIQUES

Par le Dr A. JAQUET
Professeur à la Faculté de Bâle.

Les physiologistes sont généralement d'accord pour considérer les aliments non azotés comme la source essentielle de l'énergie nécessaire à la production du travail musculaire. Par contre, l'accord est loin d'être fait relativement à l'influence du travail musculaire sur les échanges protéiques. L'expérience nous a enseigné qu'un travail léger et de courte durée est d'ordinaire sans action sur la quantité d'azote éliminée par les urines; un effort musculaire considérable et prolongé est nécessaire pour rompre l'équilibre azoté. Mais malgré de nombreuses recherches, nous ignorons encore si l'augmentation de l'excrétion azotée est une conséquence directe du travail, ou si elle doit être attribuée à une cause accessoire, comme l'ont prétendu différents auteurs.

Une première cause d'incertitude réside dans le fait que l'augmentation de l'azote urinaire après un travail prolongé diffère considérablement suivant les individus et fait même parfois entièrement défaut. Argutinsky avait, par exemple, constaté dans l'urine une augmentation de 6 à 10 grammes d'azote le jour d'une course de montagne de sept à huit heures et les deux jours suivants; Dunlop et Paton avaient de même observé des pertes d'azote de 5 à 8 grammes, tandis que, dans les observations d'Hirschfeld et de Kaup, le travail musculaire est resté sans effet sur les échanges azotés.

On a prétendu que l'augmentation de l'excrétion azotée dans les expériences déjà anciennes d'Argutinsky et de Krummacher était due à l'insuffisance de la ration alimentaire absorbée par les deux observateurs. De fait, Krummacher a reconnu lui-même le bien-fondé apparent de cette objection dans une seconde série de recherches, au cours desquelles il a pu se

convaincre qu'une ration alimentaire abondante avait pour effet de réduire sensiblement la perte d'azote provoquée par le travail. Atwater et Benedict ont de même, dans des recherches très exactes, constaté l'importance d'une alimentation suffisante. Leur sujet d'expérience travaillait chaque jour pendant huit heures dans la chambre calorimétrique; il perdait régulièrement de l'azote avec une nourriture de 4000 à 4500 calories; mais l'équilibre azoté s'établissait malgré la même production de travail dès qu'on eut porté sa ration à 5100 calories. Cependant, la quantité plus ou moins grande de nourriture ne suffit pas à expliquer toutes les divergences existant entre les différents auteurs. Hirschfeld et Kaup, par exemple, avaient une ration alimentaire parfaitement suffisante pour le travail à fournir; de même les personnes observées par Dunlop et Paton. Mais tandis que chez les premiers l'azote urinaire n'a pas augmenté à la suite du travail musculaire, on a constaté une augmentation sensible chez les seconds.

On a, d'autre part, cherché la cause de l'augmentation de l'azote urinaire à la suite d'un travail musculaire prolongé dans la proportion plus ou moins grande de matières protéiques contenues dans la ration alimentaire. Mais Hirschfeld a constaté que l'effet d'un travail donné sur les échanges protéiques n'était pas plus marqué avec une alimentation contenant 130 grammes d'albumine qu'avec une ration qui n'en renfermait que 36 à 40 grammes.

On a aussi cherché la cause des différences notées par les divers observateurs dans l'entraînement plus ou moins complet des personnes ayant servi aux expériences. Mais à côté d'athlètes et de personnes entraînées à tous les sports qui réagissent par une forte perte d'azote à l'effort musculaire, on trouve des personnes n'ayant aucun entraînement et chez lesquelles l'effort musculaire n'a aucun effet sur les échanges azotés.

Une certaine influence paraît cependant devoir être attribuée aux conditions dans lesquelles le travail est exécuté. Oppenheim avait déjà noté que la décharge azotée ne se manifestait que lorsque l'effort musculaire était accompagné de dyspnée. Zuntz et Schumburg ont de même constaté une influence manifeste de la température ambiante sur les effets du travail. Deux étudiants en médecine, équipés militairement avec paquetage

variant de 22 à 31^{kg},5, devaient fournir une étape de 24^{km},75. Ce travail, exécuté par un temps chaud avec un paquetage léger de 22 kilogrammes, a provoqué chez l'un d'eux une perte d'azote de 18^{gr},5 en six jours, tandis que par un temps frais la perte d'azote n'atteignait pour le même trajet avec le paquetage complet de 31^{kg},5 que 12^{gr},2. Le second étudiant, par contre, a paru insensible à l'action de la chaleur.

J'ai constaté sur moi-même, il y a quelques années, au cours d'une série de recherches sur l'effet du climat d'altitude sur les échanges, une perte d'azote relativement considérable à la suite d'un effort musculaire très modéré. Une course de trois heures avec différence d'altitude de 700 mètres sans aucune difficulté de terrain, faite dans les meilleures conditions, a eu pour effet de faire monter l'azote de l'urine de 19^{gr},24 à 21^{gr},34. Le lendemain l'urine en contenait encore 21^{gr},05, pour redescendre le troisième jour à 18^{gr},57. Zuntz et Loewy, dans un commentaire de cette observation, expriment l'avis qu'il s'agit dans ce cas non d'une réaction consécutive à l'effort musculaire, mais bien d'un effet direct du climat d'altitude. Zuntz et ses collaborateurs ont, en effet, eu l'occasion d'observer à différentes reprises des pertes d'azote relativement considérables à des altitudes variant de 2200 à 4560 mètres. Malheureusement aucune de ces observations n'est concluante, car dans toutes l'effet de l'altitude se complique d'un travail musculaire plus ou moins considérable, et souvent aussi de mal de montagne avec troubles de l'alimentation.

J'ai depuis repris cette étude, moins pour mettre au clair l'objection soulevée par Zuntz que pour obtenir un point de comparaison nécessaire à des recherches sur la pathologie des échanges azotés. J'ai eu, il y a quelque temps, l'occasion d'observer chez un neurasthénique une décharge azotée relativement considérable et ayant persisté plusieurs jours à la suite d'un effort musculaire très modéré, mais qui lui avait causé une grande fatigue. Cette observation tout à fait fortuite n'a malheureusement pas pu être recueillie avec toute l'exactitude désirable; elle ne me paraît pas moins contenir une indication intéressante, digne d'être poursuivie dans des recherches ultérieures. Mais afin de pouvoir décider si, dans un cas comme celui-ci, nous nous trouvons en présence d'un état pathologique

de la nutrition, il est nécessaire de connaître aussi exactement que possible la réaction de l'individu normal et les limites entre lesquelles cette réaction peut varier.

Dans ce but, j'ai refait sur moi-même un second essai. Une première période de quatre jours pendant laquelle j'ai consommé exactement la même ration d'aliments et de liquides a servi à établir l'équilibre de la nutrition. J'ai eu soin pendant ce temps d'observer un genre de vie uniforme, tant au point de vue du travail musculaire qu'à celui du repos et du sommeil. Chaque jour on a recueilli l'urine et les fèces pour les analyser. Le cinquième jour, jour de travail, j'ai fait une course de sept heures et demie dans le Jura (déduction faite des haltes). Puis l'observation a continué encore pendant quatre jours, dans des conditions identiques à celles de la première période.

La ration alimentaire se composait de 200 grammes de viande de bœuf salé, deux œufs, un demi-litre de lait, 50 grammes de beurre, 30 grammes de fromage, 400 grammes de pain, 200 grammes de prunes sèches, 30 grammes de sucre, 5 grammes de Bovril pour faire 250 grammes de bouillon, 2 décilitres de café noir, 2 décilitres de thé et 5 décilitres de vin. Cette ration alimentaire contenait 23^{gr},2 d'azote et représentait environ 3350 calories. Le jour de travail j'y ai ajouté en plus 4 décilitres de vin.

Je pesais au moment de l'expérience 90 kilogrammes tout habillé; je portais en sus mon équipement de montagne, sac, pèlerine, bâton, d'un poids total de 8 kilogrammes. Parti à sept heures et demie par un temps couvert avec une température de 12°, je suis rentré à quatre heures du soir, après avoir gravi une altitude de 1 200 mètres et parcouru environ 25 kilomètres. Pendant la journée j'ai fait deux haltes, l'une de vingt minutes le matin et une seconde de quarante minutes à midi. Cette course ne présentait aucune difficulté et ne constituait nullement pour moi un effort extraordinaire. J'avais peu de temps auparavant passé plusieurs semaines dans les montagnes et fourni pour ainsi dire chaque jour un travail au moins égal, sinon supérieur à celui-là. Pendant toute la course ma température n'a pas dépassé 37°,3 et la fréquence du pouls une heure après mon retour à la maison était de 96. Une seule fois, après une descente un peu rapide, le pouls est monté à 118 et la respiration à 25.

J'ai donc cherché dans cette observation à éviter autant que possible les causes d'erreur. Bien entraîné à la marche, j'ai exécuté le travail par un temps couvert, plutôt frais; je n'ai souffert ni de la chaleur, ni de la fatigue, ni d'essoufflement; la ration alimentaire était abondante, en tout cas suffisante, avec une forte proportion de matières protéiques. On trouvera dans le tableau suivant l'effet de ce travail sur les échanges protéiques.

Urine.

		QUANTITÉ	POIDS SPÉCIFIQUE	AZOTE	SO ⁴ H ²	Cl	PH ³ O ⁵
1	20 sept.	1825	1023	15.61	1.32	9.52	3.19
2	21 —	1280	1032	16.18	2.74	8.47	3.47
3	22 —	1250	1031	16.57	2.73	7.70	3.47
4	23 —	1250	1029	15.98	2.68	8.05	3.65
5	24 —	1260	1027	19.23	3.87	5.80	2.75
6	25 —	1110	1031	18.83	3.01	7.58	3.52
7	26 —	1145	1031	18.44	2.98	8.31	3.35
8	27 —	1255	1028	18.55	2.99	9.11	3.58
9	28 —	1285	1028	18.69	3.04	9.41	3.63

Fèces.

Du 20 au 23 sept. : 545 gr. = 155 gr. sèches; contiennent 10,459 d'azote.

Azote des fèces par jour : 2^{gr},615.

Du 24 au 28 sept. : 644 gr. = 181 gr. sèches; contiennent 11,946 d'azote.

Azote des fèces par jour : 2^{gr},389.

Transpiration.

Azote sécrété par la transpiration le 24 septembre, jour de travail : 0^{gr},532.

La ration alimentaire contenait, comme nous l'avons vu plus haut, 23^{gr},21 d'azote. L'élimination par les fèces s'élève à 2^{gr},61 par jour, de sorte qu'on peut admettre que 20^{gr},60 ont été résorbés. Du 21 au 23 septembre la quantité d'azote éliminée avec l'urine s'élève en moyenne à 16^{gr},24. L'organisme retient donc pendant cette première période 4^{gr},36 d'azote par jour. On peut s'expliquer cette tendance à la rétention d'azote comme une continuation de l'effet des vacances prises peu de temps auparavant et de l'exercice musculaire régulier pendant les vacances. On sait que l'exercice constitue le facteur le plus actif pour l'accroissement des muscles; Caspari et Bornstein ont constaté dans leurs expériences que la perte d'azote, provoquée au début de l'expérience par un certain travail, se transformait peu à peu, si on répétait régulièrement le même travail, en une rétention d'azote sensible. J'ai eu l'occasion de constater dans d'autres recherches que l'effet des vacances persiste pendant plusieurs semaines, de sorte que la rétention relativement considérable observée dans le cas actuel ne doit pas nous surprendre.

Le jour de travail est marqué par une augmentation de l'azote urinaire de 3 grammes. Cette augmentation persiste, et le neuvième jour, où l'expérience fut interrompue, elle existait encore¹. Nous n'avons pas à proprement parler de perte d'azote, mais le bilan positif a diminué et la rétention ne comporte plus en moyenne que 2^{gr},07 par jour. Du 24 au 28 septembre, l'organisme a éliminé en moyenne 2^{gr},29 d'azote de plus par jour que les jours précédents, ce qui représente pour toute la période une perte totale de 11^{gr},45. Cette perte est bien cette fois occasionnée par l'effort musculaire, indépendamment de l'effet problématique de l'altitude admis par Zuntz.

On a émis des doutes au sujet de l'origine de cet azote. Quelques auteurs ont admis qu'il ne provenait pas d'une désassimilation des matières protéiques, mais était formé, en partie du moins, par des déchets azotés accumulés dans les tissus. L'excrétion d'acide sulfurique, dont l'augmentation après le travail est parallèle à celle de l'azote, fournit un argument

¹ La longue durée de la réaction est dans ce cas-ci tout à fait remarquable. D'ordinaire, l'équilibre est rétabli le lendemain ou au plus tard le surlendemain, tandis que chez moi l'équilibre n'est pas encore atteint le cinquième jour.

important en faveur de l'hypothèse d'une destruction exagérée de matières protéiques.

L'élimination du chlore, par contre, diminue sensiblement sous l'influence du travail. Il est probable qu'une certaine quantité de chlore a été éliminée avec la transpiration; mais le lendemain déjà l'excrétion du chlore par les urines est rentrée dans les limites normales. De même l'acide phosphorique accuse une légère diminution le jour du travail, mais le lendemain déjà il est remonté au taux normal.

Les chiffres ci-dessus démontrent une fois de plus qu'un travail musculaire prolongé, mais qui n'a rien d'exagéré, peut provoquer chez un homme sain et bien entraîné, malgré une alimentation suffisante et sous des conditions extérieures favorables, une perte d'azote très sensible et pouvant persister plusieurs jours. Tandis que dans la plupart des cas la réaction dure tout au plus quarante-huit heures, elle a persisté chez moi pendant cinq jours.

Si maintenant nous envisageons la totalité des observations recueillies par les différents auteurs, la conclusion s'impose que la cause des différences observées ne doit pas être recherchée uniquement dans les agents extérieurs ou dans les conditions spéciales de l'expérience, mais que nous nous trouvons en face de réactions individuelles qui varient considérablement d'un individu à l'autre; de sorte qu'avant de taxer de pathologique une décharge azotée comme celle que nous avons observée chez le neurasthénique mentionné plus haut, il sera nécessaire de préciser les limites où finit la réaction physiologique et celles où commence le trouble pathologique.

BIBLIOGRAPHIE

-
1. **P. Argutinsky.** *Pflüger's Archiv für die Gesamte Physiologie*, t. 46, 1890, p. 552. — 2. **Dunlop, Paton, Stockmann and Maccadam.** *Journ. of Physiology*, vol. xxii, 1897, p. 68. — 3. **O. Krummacher.** *Pflüger's Archiv f. Physiologie*, t. 47, 1890, p. 454. — 4. **O. Krummacher.** *Zeitschr. für Biologie*, t. 33, 1896, p. 108. — 5. **Atwater and Benedict.** Experiments on the Metabolism in the Human Body. *U. S. Dep. of Agriculture Bullet.*, n° 136, 1903. — 6. **Hirschfeld.** *Virchow's Archiv für pathol. Anat.*, t. 121, 1890, p. 501. — 7. **J. Kaup.** *Zeitschr. f. Biologie*, t. 43, 1902, p. 221. — 8. **Oppenheim.** *Pflüger's Arch. f. Physiologie*, t. 23, 1881, p. 446. — 9. **Zuntz und Schumburg.** *Physiologie des Marsches*, Berlin, 1901, p. 187. — 10. **Jaquet et Stähelin.** *Arch. für experim. Pathol. und Pharmakol.*, t. 46, 1900, p. 274. — 11. **Zuntz, Loewy, Müller, Caspari.** *Höhenklima und Bergwanderungen*, 1906, p. 278. — 12. **Caspari.** *Pflüger's Arch. für Physiolog.*, t. 83, 1901, p. 509. — 13. **Bornstein.** *Ibid.*, p. 540.
-

ANALYSES

MALADIES DE L'ESTOMAC

Dr J. KAUFMANN, New-York. — **Défaut de sécrétion muqueuse de l'estomac (amyxorrhœa gastrica), sa signification pathologique et ses rapports avec l'hyperacidité et l'ulcère.** (*Arch. f. Verdauungskr.*, vol. XII, n° 6.)

La sécrétion de quantités suffisantes de mucus est une fonction importante de la muqueuse gastrique.

Jusqu'ici on a seulement recherché le mucus dans le suc gastrique retiré à jeun, et lorsqu'on l'a trouvé en quantité exagérée, on a parlé de myxorrhée ou catarrhe muqueux. Cependant la sécrétion muqueuse a lieu principalement au moment de la digestion, et normalement le suc gastrique retiré après repas d'épreuve est toujours mélangé avec une certaine quantité de mucus. L'absence du mucus dans ces cas est anormale, et cette anomalie est étudiée par Kaufmann. On reconnaît facilement la présence de mucus par la simple inspection du liquide, qui est filant et cohérent. Cette cohérence manque lorsque le mucus fait défaut, et les grumeaux de pain tombent facilement au fond du vase en une couche nettement séparée de la couche liquide claire qui surnage. La filtration est de plus faite rapidement, et sur le filtre on constate aisément l'absence du mucus.

L'examen microscopique montre, lorsqu'il y a du mucus, des amas d'éléments figurés (grains d'amidon, levures, bactéries, cellules) retenus ensemble par le mucus; on voit des gouttelettes de myéline qui obscurcissent le champ. Au contraire, on a un champ clair s'il n'y a pas de mucus, et les éléments corpusculaires ont des contours beaucoup plus nets. Ceci a surtout lieu dans les cas d'hyperacidité, où le gluten du pain est dissous et digéré et où les grains d'amidon sont séparés. Mais on observe également ces champs clairs avec éléments cellulaires à contours nets dans l'achylie gastrique, à condition qu'il n'y ait pas de mucus. La coloration avec la solution de Lugol diluée rend ces faits plus démonstratifs : le mucus ne prend pas la coloration, tandis que les grains d'amidon se colorent en bleu et les levures en jaune. Par conséquent, si on trouve dans le champ clair tous les grains colorés, il n'y a pas de mucus. La présence de grains non colorés indique, par contre, qu'ils sont entourés de mucus. L'examen macroscopique et microscopique permet de se prononcer

sur la présence et la quantité de mucus. Soit dit en passant que le mucus stomacal se différencie facilement du mucus dégluti, qui n'est pas intimement mélangé au suc et au pain, et qui emprisonne des cellules du pharynx et des voies respiratoires supérieures, pavimenteuses ou pigmentées.

Il n'existe pas de rapport entre la quantité de mucus et la quantité de suc digestif. Dans l'achylie gastrique on peut trouver une hyper-sécrétion ou une absence de mucus. Dans l'hyperchlorhydrie on note, dans la majorité des cas, une absence de mucus à côté de quelques cas d'augmentation (gastrite acide).

Le manque de mucus après le repas d'épreuve peut tenir : 1° à ce que la sécrétion est insuffisante (amylorrhée gastrique); 2° à ce que le mucus a été digéré; 3° à ce que le mucus a été dissous par les microbes. Mais quelle que soit la cause de l'absence de mucus, lorsqu'il manque complètement, on peut admettre que la surface muqueuse n'est pas suffisamment couverte par le mucus. Ce fait, s'il n'a pas beaucoup d'importance dans l'hyperchlorhydrie, en a au contraire dans l'hyperacidité. L'analyse des observations montre que les symptômes de l'hyperacidité sont beaucoup plus prononcés lorsqu'il y a absence de mucus. On note même des symptômes d'hyperchlorhydrie, malgré une hypoacidité constatée par l'analyse. Certains auteurs ont cherché à expliquer cela par une hyperesthésie de la muqueuse d'origine névropathique. La preuve de l'action protectrice du mucus est fournie par les bons effets que des lavages d'estomac avec une solution faible de nitrate d'argent produisent contre les symptômes douloureux de l'hyperchlorhydrie. Comme le nitrate d'argent, agit l'huile, prise immédiatement avant le repas.

La couche de mucus protège la muqueuse contre l'invasion et l'action nocive des bactéries. Cela est prouvé pour la muqueuse bronchique et la muqueuse utérine et est vrai également pour la muqueuse gastrique. Celle-ci, lorsqu'elle est lésée, même superficiellement, et lorsque le mucus protecteur manque, se laisse envahir par les microbes et est soumise à l'action digestive du suc gastrique. Résultat : transformation d'une ulcération insignifiante en ulcus chronique, qui se développe toujours chez les individus qui sont atteints d'hyperchlorhydrie avec absence de mucus due à une gastrite chronique. Ici encore on s'explique facilement l'action curative des lavages au nitrate d'argent, qui produisent une sécrétion très prononcée de mucus protecteur. Türk a constaté expérimentalement l'augmentation très notable des cellules mucipares et même la transformation des cellules zymogènes en cellules mucipares. Cette altération anatomique constitue donc un processus curatif. Schmidt, de son côté, a considéré la production de grandes quantités de mucus comme un signe de pronostic favorable. De sorte qu'on peut dire que l'hypersecrétion de mucus n'est pas toujours un fait pathologique; elle indique, au contraire, souvent l'exagération d'une fonction utile, qui protège contre des influences nocives. Autrement dit,

l'absence de mucus est un symptôme défavorable. L'étude de la sécrétion muqueuse sera donc très utile dans l'interprétation et pour le traitement des maladies de l'estomac.

FRIEDEL.

Dr ARTHUR TRICART. — Effets de l'ingestion du suc gastrique de porc sur la sécrétion et le fonctionnement de l'estomac au cours de certaines gastropathies. (Thèse de Lille, novembre 1907.)

Dans un intéressant travail inspiré par M. le professeur Surmont, le Dr A. Tricart a étudié les effets de l'ingestion du suc de porc dans la cure des dyspepsies. Si, comme le dit l'auteur, l'emploi thérapeutique du suc gastrique de porc s'est beaucoup répandu depuis quelque temps, il ne paraît pas qu'en France du moins, on se soit attaché à appuyer par le contrôle de l'analyse chimique les résultats cliniques observés.

Après avoir rappelé les travaux de Frémont et les services rendus à la thérapeutique des maladies de l'estomac par la gastérine ou suc gastrique naturel total du chien, M. Tricart nous rend compte des investigations poursuivies par Hepp dans le but d'améliorer l'opothérapie gastrique. Le suc gastrique du chien présente quelques inconvénients, surtout en raison de son acidité élevée. Hepp a remarqué que le suc gastrique du porc se rapproche de celui de l'homme davantage que celui du chien; de plus, l'odeur et le goût de ce suc le font accepter plus facilement par les malades.

L'obtention du suc gastrique chez le porc était particulièrement difficile. Après un certain nombre d'essais, Hepp s'est arrêté à la technique suivante.

Il sectionne l'œsophage au-dessus du cardia et l'implante sur le duodénum; l'estomac est ainsi exclu du trajet digestif. Le cardia est suturé à la peau. C'est par cet orifice qu'on peut recueillir aisément le suc gastrique; le pylore restant intact, le suc non recueilli au dehors peut passer dans l'intestin où il est utilisé par l'animal.

La récolte s'effectue de la façon suivante : on sonde l'animal par sa fistule gastrique quarante minutes après le repas, l'expérience ayant prouvé à Hepp que la sécrétion du suc gastrique commence dix minutes après le début du repas, s'accroît jusqu'à la quarantième minute; une heure après, le contenu stomacal commence à se déverser dans l'intestin.

Le suc gastrique du porc obtenu par Hepp est un liquide légèrement trouble; il est nécessaire de le filtrer afin de le clarifier et de le débarrasser aussi de sa flore microbienne. Cette filtration se fait à la bougie sous une très légère pression d'acide carbonique. Parfois, malgré cette filtration, il se développe une espèce particulière de levures qui n'enlèveraient d'ailleurs au produit aucune de ses propriétés thérapeutiques.

D'après Ludwig-Carl Mayer, la composition de la dyspeptine (ou suc gastrique de porc de Hepp) rapportée au litre est la suivante :

Densité à 15°	10,08
Acidité évaluée en HCl	2,25
Extrait sec à 100°	22,60
Cendres	4,67
Chlore combiné aux matières organiques.	2,20
Chlore combiné aux bases.	1,87
Acide phosphorique	0,28
Acide sulfurique.	0,03
Potasse.	1,57
Soude.	0,93
Magnésie	0,06
Chaux.	0,02
Fer (en Fe^2O^3).	0,02

En outre, des analyses répétées dans le laboratoire de pathologie expérimentale de M. le professeur Surmont ont démontré que ce suc gastrique de porc ne contient pas d'HCl libre; son pouvoir peptique demeure très faible, même après acidification par l'acide chlorhydrique.

Comment agit le suc gastrique du porc? En dehors de l'action excito-sécrétoire exercée au niveau de l'estomac, il semble que l'ingestion du suc déterminerait une action analogue sur les sécrétions intestinales. Cette seconde hypothèse demande à être vérifiée par l'expérimentation, et des expériences se poursuivent actuellement au laboratoire de pathologie expérimentale de M. le professeur Surmont. La sécrétion gastrique normale se divise en deux parties : la sécrétion psychique et la sécrétion chimique proprement dite. La première, la plus importante, est déterminée par l'intermédiaire du pneumogastrique sous l'influence de la stimulation de la muqueuse buccale ou par l'éveil de l'appétit de nature cérébrale; la seconde, sécrétion chimique, dépend de la production dans la muqueuse pylorique d'une substance spécifique, l'hormone d'Edkins, qui agit comme agent chimique sur toutes les parties de l'estomac; elle est absorbée dans le sang, et de là revient exciter l'activité des cellules des glandes sécrétrices de l'estomac.

Le suc gastrique ingéré n'agit donc pas en ajoutant son pouvoir protéolytique à celui du suc gastrique du sujet, mais il est capable de déterminer une augmentation de la sécrétion gastrique totale. Cette augmentation n'est pas provoquée par une action réflexe à point de départ gastrique; elle paraît plutôt due à une véritable action excito-sécrétoire, qui détermine la production d'une *sécrétine gastrique*. Cette sécrétine, sécrétée et absorbée au niveau de l'estomac, active la sécrétion qui a été décrite plus haut sous le nom de sécrétion chimique ou seconde.

L'ingestion de suc gastrique déterminerait, d'après l'auteur, une action excito-sécrétoire spécifique.

De ces données physiologiques découlent les applications thérapeutiques du suc gastrique de porc. Par son action excito-sécrétoire, par l'augmentation de la sécrétion totale qu'il détermine, son emploi est indiqué dans tous les cas où la sécrétion stomacale est insuffisante. Il y a contre-indication dans toutes les affections de l'estomac où la sécrétion est exagérée.

M. Tricart publie un certain nombre d'observations qu'il classe sous les titres généraux d'hypo-pepsies primitives, hypo-pepsies secondaires, achylies, hyperchlorhydries. Toutes ces observations ont été prises certainement avec soin; les analyses des différents sucs gastriques prélevés méthodiquement ont été faites au moyen de la méthode chlorométrique Hayem-Winter. La lecture de ces diverses observations montre bien l'attention toute particulière que l'auteur voulait donner à cette partie de son travail, lorsqu'il nous disait au début qu'il s'était proposé de contrôler par l'analyse chimique et les méthodes de laboratoire les résultats donnés jusqu'ici par la clinique seule sur cette intéressante question de l'opothérapie gastrique.

Les résultats cliniques vérifiés par la détermination du chimisme gastrique montrent que l'ingestion de suc gastrique de porc constitue une *médication fonctionnelle* et non une *médication étiologique*: « le symptôme hypersécrétion est habituellement modifié heureusement, indépendamment de la cause productrice. »

Quant aux résultats thérapeutiques obtenus sous l'influence de l'ingestion de suc gastrique de porc dans les états hypo-peptiques, il est nécessaire pour les interpréter justement d'envisager d'un côté l'amélioration des symptômes cliniques et de l'autre les modifications du chimisme gastrique. « Quand le retour de la sécrétion au type normal s'effectue, dit M. Tricart, l'amélioration des symptômes subjectifs est la règle; mais il n'est pas rare que les troubles dys-peptiques et l'état général s'amendent indépendamment d'une modification *appréciable* de la sécrétion gastrique. La cause de la discordance apparente entre ces deux ordres de faits, pour indiscutable qu'elle soit, nous échappe jusqu'à présent. »

D'après M. Tricart, on peut classer les résultats obtenus par l'ingestion de suc gastrique naturel de porc au cours des hypo-pepsies de la façon suivante.

Dans une première catégorie de faits, lorsqu'il n'y a pas disparition complète d'HCl libre, l'ingestion de suc de porc est susceptible de déterminer *toujours* une augmentation de la sécrétion gastrique totale et de ramener le chimisme au type normal; la guérison définitive est la règle.

Dans les cas où l'hypo-pepsie s'accompagne de la disparition complète d'HCl libre, l'amélioration du chimisme gastrique n'est pas constante, bien que fréquente il est vrai. L'amélioration clinique, d'ordinaire rapide, n'est pas toujours durable.

Pour ce qui est des achylies ou a-pepsies observées par M. le professeur Surmont, ce moyen thérapeutique est le plus souvent ineffi-

cace. Dans certains cas, l'excitant chimique s'est montré supérieur à l'excitant opothérapique.

Enfin M. Tricart rapporte une observation d'hyperchlorhydrie qui démontre que l'ingestion de suc gastrique naturel n'est pas sans danger dans cette affection; il y a donc lieu de recourir à la détermination du chimisme avant de conseiller l'usage de cette médication, surtout dans le cas où les symptômes cliniques de l'hypopepsie paraissent s'imposer. » Donc, jusqu'à plus ample informé, les indications thérapeutiques relatives à l'ingestion du suc gastrique de porc semblent se limiter aux insuffisances sécrétoires de l'estomac. »

Telles sont les conclusions du travail de M. Tricart. Il nous a toutefois semblé que cette étude pouvait offrir quelques points à la critique. Tout d'abord la technique opératoire de Hepp n'est pas parfaite : l'œsophage étant implanté sur la première partie du duodénum, il y a reflux des aliments et aussi d'un peu de bile à travers le pylore. Le liquide extrait de l'estomac étant trouble, sa filtration est nécessaire.

La dyspeptine de Hepp n'est pas du suc gastrique de porc absolument pur; sa formule diffère sensiblement de celle donnée par Coudert (d'Alençon). Le véritable suc gastrique de porc renferme une notable quantité d'HCl libre (2 p. 100) et est très riche en pepsine; or la dyspeptine ne contient ni HCl libre ni pepsine.

Y a-t-il inhibition sécrétoire ou véritable gastrite destructive de l'élément glandulaire, qui expliqueraient cette absence d'HCl et de pepsine? L'acidité du liquide paraît résulter de la fermentation des substances alimentaires contenues dans l'estomac. Dans ces conditions, il est bien difficile d'admettre une action digestive intragastrique par le fait de l'ingestion de la dyspeptine; on ne peut guère admettre non plus une action excitante spécifique de la sécrétion biliaire et pancréatique; du moins cette action ne différerait-elle pas sensiblement de celle que peut donner le lait, par exemple, après fermentation lactique.

Faut-il, comme le fait l'auteur, faire intervenir une action excito-sécrétoire par pénétration dans le sang d'une sécrétine ou d'une hormone? Il serait nécessaire, avant de rien affirmer, que des expériences physiologiques d'une exactitude rigoureuse vinssent établir le fait; sur ce point, les observations cliniques citées par M. Tricart ne peuvent nous convaincre absolument. Nous aurions souhaité voir ces faits cliniques recueillis d'une façon moins sommaire : la symptomatologie est un peu trop écourtée, l'indication des régimes assez vague; or l'amélioration constatée dans les signes subjectifs et même dans la sécrétion peut parfaitement être attribuée à la diététique prescrite. Il aurait fallu soumettre les malades à un régime particulier avant de leur faire prendre la dyspeptine.

La question de l'excitation sécrétoire opothérapique serait donc à reprendre au point de vue expérimental et clinique.

ALF. LEBEAUPIN (de Vichy).

Dr K. WALKO, de Prague. — **Les altérations morbides de l'estomac dans le saturnisme.** (*Münch. Med. Wochens.*, n° 35, 1907.)

L'auteur a examiné les fonctions de l'estomac dans cette intoxication. Il va de soi que l'estomac et l'intestin sont lésés en premier lieu par un poison qui est absorbé, dans la majorité des cas, par la bouche et éliminé par les glandes et les épithéliums de ces organes. Quoique les altérations fonctionnelles de l'estomac soient constantes et importantes au point de vue de l'évolution de la maladie même, les observations publiées sur ce sujet sont rares, en comparaison des études faites sur les lésions du sang, du système nerveux et de l'intestin. R. v. Jaksch a signalé les pesanteurs dans les régions gastriques, les renvois, l'anorexie, la saveur métallique dans la bouche, associés aux symptômes de l'anémie.

Kobert a décrit les lésions anatomiques : gastrite glandulaire avec disparition complète de glandes, épaississement conjonctif de la sous-muqueuse de l'estomac et de l'intestin, endartérite, atrophie des glandes, des plaques et des follicules dans le jéjunum, l'iléon et la partie supérieure du colon. Galvagni a trouvé chez un saturnin chronique de la périhépatite et périsplénite, des adhérences viscérales, une sclérose de l'épiploon, une péritonite chronique scléreuse de l'intestin et du mésentère avec rétraction intestinale et inflammation chronique du plexus solaire.

L'auteur a observé cliniquement 43 cas de saturnisme à différents degrés de l'intoxication. C'étaient exclusivement des hommes, reconnus sains avant leur entrée dans l'usine où ils manipulaient le plomb métallique ou respiraient les poussières de plomb qui servait à la fabrication de couleurs. Cas graves malgré le peu de durée de l'intoxication. La symptomatologie était à peu près la même, avec variation de degré suivant l'état sanitaire antérieur du sujet (tuberculose, néphrite, alcoolisme, tabagisme, genre d'alimentation, résistance individuelle). Si l'intoxication se faisait par les voies respiratoires, les troubles digestifs et les lésions du sang étaient peu précoces et plus intenses, tandis que la manipulation du plomb métallique provoquait d'abord les altérations sanguines et ensuite les malaises stomacaux et intestinaux. Le tableau morbide était dominé par les troubles de l'estomac : lourdeurs, anorexie, mauvaise bouche, nausées, vomissements, gastralgie, constipation, faiblesse générale. A la période d'état, c'est-à-dire pendant la première semaine de séjour à l'hôpital, état de dépression complète, cachectique, avec exagération des douleurs et des vomissements.

Les douleurs étaient continues et siégeaient dans les régions épigastrique et périombilicale. Plus tard les symptômes anémiques et nerveux se plaçaient au premier plan, mais ne les supplantaient jamais complètement.

Les lésions du sang consistaient en oligochromémie, poikilocytose,

dégénération granuleuse des globules rouges, hématies nucléées dans les cas très graves, avec oligocythémie et quelquefois leucocytose. Comme symptômes nerveux on observait : tremblements, douleurs lancinantes.

Dans l'examen des fonctions stomacales : après repas d'épreuve, on retire 50 à 100 centimètres cubes de bouillie alimentaire, non digérée, avec mucus en notable quantité, HCl dans la majorité des cas absent ou en quantité minime, acidité totale guère supérieure à l'acide chlorhydrique libre, ce qui montre que l'acide chlorhydrique combiné était également faible; dans les cas légers, hypochlorhydrie; chez les typographes, de temps à autre hyperacidité; les ferments existaient en quantité normale ou au moins comme proferments; comme acides organiques, l'acide lactique dans un cas de stase stomacale et un cas d'anachlorhydrie. La résorption stomacale d'après la méthode de Penzoldt-Faber fut le plus souvent normale. La motricité, au contraire, fut souvent intéressée : contracture pylorique ou atonie gastrique passagères avec retard de l'évacuation, dilatation gastrique dans quelques cas graves avec douleurs pyloriques, vomissements, hématomèse, sang dans les matières vomies et fécales, provenant probablement d'un ulcus pylorique.

Par la combinaison et suivant l'intensité de ces signes subjectifs et objectifs, on pouvait observer les tableaux cliniques les plus variés : tantôt celui d'une gastrite hypochlorhydrique ou anachlorhydrique, tantôt celui d'une gastrite muqueuse, voire même d'une achylie ou d'un carcinome.

Ces derniers cas, simulant une atrophie de la muqueuse ou un cancer, étaient surtout intéressants : l'anémie, la cachexie, les œdèmes, l'atonie gastrique avec ectasie, le sang dans les fèces, la présence d'acide lactique firent d'autant plus facilement croire au cancer, que l'absence de HCl et de la pepsine est un symptôme précoce du cancer et un symptôme tardif dans la gastrite chronique, et que ces individus n'étaient malades que depuis plusieurs semaines. Le liséré de Burton, les hématies granuleuses indiquaient le saturnisme.

Quant à l'évolution de ces troubles gastriques, on a noté une amélioration progressive des troubles subjectifs, d'autant plus rapide que la motricité était moins troublée.

Par contre l'insuffisance sécrétoire persista pendant des mois, ce qui prouve que l'intestin compensait jusqu'à un certain degré la fonction stomacale. Riegel a déjà noté ce fait dans les cas d'atrophie muqueuse. Très curieux aussi le fait suivant : chez quelques malades soustraits depuis longtemps à l'intoxication et indemnes des symptômes toxiques, ceux-ci firent subitement réapparition, probablement par la libération de dépôts métalliques dans le foie ou le système nerveux sous l'influence d'une cause inconnue.

Le pronostic des troubles gastro-intestinaux est en général favorable. Pour ce qui est de la pathogénie, se trouve-t-on devant des troubles purement fonctionnels ou y a-t-il une altération de la

muqueuse gastrique? Les auteurs n'admettent pas une dégénération parenchymateuse prononcée, mais une légère altération de la muqueuse. Un rapport causal entre les troubles digestifs et la lésion du sang est certain. En outre, le plomb ayant une affinité spéciale pour le système nerveux, on peut facilement admettre une altération des nerfs de l'estomac et de l'intestin, et beaucoup des symptômes sensitivo-moteurs et sécrétoires sont à mettre sur le compte de cette névrite. La participation du sympathique se décèle par l'hypertension vasculaire et par le spasme de l'estomac et de l'intestin.

Enfin la constipation joue certainement un rôle dans la production des symptômes gastriques. Les coliques intestinales ne sont pas exclusivement dues au spasme, mais aussi à la névralgie du plexus mésentérique. Pal explique ces coliques par une excitation des vaso-moteurs intestinaux, avec contraction des vaisseaux de l'intestin.

L'épreuve des fonctions de l'intestin ne fit observer rien d'anormal; l'utilisation des graisses et des albumines n'était guère diminuée.

En résumé, dans le saturnisme on observe dès le début des troubles fonctionnels de l'estomac, caractérisés par une diminution ou une absence de HCl et des ferments, par une motricité d'abord exagérée, plus tard diminuée. Ces troubles stomacaux évoluent lentement et sont dus surtout à un désordre fonctionnel, tantôt à une lésion organique de la muqueuse gastrique, tantôt à la coprostase et à une névrite des plexus gastro-intestinaux.

FRIEDEL.

Dr HENRI ESSARD. — **Contribution à l'étude clinique du cancer de l'estomac chez le jeune au-dessous de 25 ans** (lymphangite pulmonaire cancéreuse). (Thèse de Lyon, Rey, 1907.)

Dans ce travail le Dr Essard s'est proposé de reprendre d'une façon plus étendue une question déjà exposée dans la thèse du Dr Mathieu (Lyon, 1884). Du reste, depuis cette époque, les cas se sont multipliés et ont permis une observation plus exacte.

Le cancer survient rarement avant treize ans, est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, évolue comme chez l'adulte, parfois plus rapidement, et ne semble pas dépendre d'antécédents pathologiques bien définis.

L'auteur donne une série d'observations dans lesquelles la symptomatologie a prédominé sur l'appareil gastrique. Il en ajoute une seconde de cas incomplets publiés à titre documentaire. En tout 64 cas, puisés dans la pratique d'auteurs français et étrangers.

Le début de l'affection, en général insidieux, se manifeste par des lenteurs de la digestion, des nausées, des vomissements, des douleurs vagues dans tout l'abdomen. L'appétit est diminué, mais sans dégoût électif pour la viande; puis la douleur augmente, sans revêtir cependant le caractère des souffrances de l'ulcus ou des crises du tabès. Elle est essentiellement variable, soit comme intensité, soit comme

localisation. Les éructations fétides, les vomissements alimentaires bilieux ou sanglants, la constipation alternant avec des crises diarrhéiques peuvent faire songer à la maladie de Cruveilhier. Souvent la présence d'une tumeur dans la région pylorique coïncidant avec la rétention stomacale permettra de poser un diagnostic exact. Le chimisme démontre de l'hypochlorhydrie ou de l'anachlorhydrie, comme dans d'autres dyspepsies.

La langue est saburrale, le teint plutôt blafard que jaune paille, avec les troubles cutanés des cachexies; la teneur en hémoglobine du sang est diminuée, l'amaigrissement est de règle. L'urine ne présente rien de remarquable.

Comme chez l'adulte, on peut observer des perforations de l'estomac, rarement de l'ascite et des phénomènes de généralisations ganglionnaires, plus souvent la présence de nodules cutanés de nature néoplasique. Signalons aussi des cas de poussées fébriles d'œdèmes avec *phlegmatia alba dolens*, de douleurs névralgiques, dyspnée *sine materia* ou annonçant la broncho-pneumonie.

La durée de l'affection est plus courte que chez l'adulte. Le malade meurt par inanition ou par diarrhée incoercible avec méléna. Parfois la maladie procède par poussées. L'une d'elles est plus accentuée et emporte le patient.

Chez les jeunes, le cancer revêt le plus souvent la forme pylorique. Avec une première phase de vomissements, une seconde de cachexie, la sténose ne devenant franchissable qu'au prix d'une ulcération toujours saignante. La forme juxtapylorique se rapproche de la précédente, sauf que les vomissements deviennent de plus en plus fréquents. Les formes extrapyloriques sont plus rares et se traduisent surtout par de la cachexie. La forme cardiaque n'est souvent reconnue que par la sonde.

Comme pour les néoplasmes de l'adulte, le diagnostic différentiel changera suivant que prédomineront l'anémie (anémie pernicieuse), les vomissements (gastrite), les hématomésés (ulcus), la tumeur (vésicule ou simplement spasmes intestinaux). La laparotomie exploratrice sera indiquée lorsque ni le chimisme ni la radioscopie n'auront pu venir en aide à l'exploration clinique.

En présence d'un cancer bien confirmé, le médecin ne pourra conseiller que des palliatifs. La gastro-entérostomie ou la résection gastrique rendront des services lorsqu'elles pourront être faites à temps.

Les formes anormales du cancer de l'estomac chez le jeune ont été souvent observées. L'affection se traduit parfois par des signes d'obstruction intestinale, ou par le syndrome chlorostique presque au complet (Moore), ou encore par un syndrome dyspeptique banal, voire même peu gênant, mais se terminant brusquement par une lymphangite pulmonaire cancéreuse. L'auteur a observé un cas de ce genre dans le service de son maître M. le Dr Devic. Il s'agissait d'un néoplasme situé près du pylore, ce qui est du reste la localisation la plus fréquente chez le jeune. La lymphangite pulmonaire

cancéreuse évolua avec rapidité. L'autopsie permit de la constater *de visu* et d'en reconnaître l'origine.

Cette dernière observation a paru intéressante à M. Essard. Elle lui a donné l'idée de choisir comme sujet de thèse le cancer de l'estomac chez le jeune. La question, pour n'être pas nouvelle, est cependant toujours d'actualité.

A. MOLLIÈRE.

HOSCH. — **L'infiltration carcinomateuse des ganglions sus-claviculaires droits dans le carcinome de l'estomac.** (*Mitteilungen aus Grenzgebieten der Medicin und der Chirurgie*, 1907, XVIII.)

Dans le cancer des organes abdominaux, il est de règle de voir une infiltration des ganglions sus-claviculaires gauches venant confirmer le diagnostic. En est-il de même lorsque l'adénopathie porte sur les ganglions sus-claviculaires droits? Il semble qu'en pareil cas le diagnostic soit des plus malaisés, et l'on pourrait plutôt penser à la tuberculose du péritoine, surtout lorsque le malade, qui se plaint de troubles gastriques avec des douleurs vagues, généralisées, ne présente que de l'ascite sans tumeur perceptible à la palpation. Le diagnostic différentiel ne peut être fait que dans les cas avancés, où la palpation révèle l'existence d'une tumeur, et où à l'adénopathie droite succède une infiltration des ganglions sus-claviculaires gauches.

Comment se produit la métastase, lorsque l'infection se fait dans les ganglions sus-claviculaires droits? Pour ceux du côté gauche, il est généralement admis que l'envahissement se fait par le canal thoracique, qui amène aux ganglions les germes néoplasiques. Pour les ganglions sus-claviculaires droits, il est logique d'admettre la même voie; seulement l'infiltration peut survenir de deux façons : 1° les ganglions droits sont infectés indirectement par les ganglions gauches grâce aux cordons lymphatiques qui réunissent ces deux systèmes, même lorsque les seconds sont encore intacts (tout au moins au début); 2° il est plus simple d'admettre qu'il existe un rapport direct entre le canal thoracique et les vaisseaux efférents des ganglions sus-claviculaires droits par abouchement dans les veines de la moitié droite du corps.

Cette dernière hypothèse est soutenue par Henle. Dans son *Manuel d'anatomie systématique de l'homme* (2^e édition, 1876, vol. III, 1^{re} part., p. 450), cet auteur montre l'extrême variabilité du canal thoracique; et parmi ses nombreuses variétés, il cite un cas de Patruban où l'extrémité supérieure du canal se bifurque en deux branches, dont l'une chemine à gauche et l'autre à droite de la veine sous-clavière. Il relate encore d'autres cas où la bifurcation se fait extrêmement bas, et dans lesquels la branche droite aboutit au tronc lymphatique droit pour s'aboucher ensuite dans les veines du côté droit. Enfin, il signale quelques cas d'inversion totale des troncs principaux par oblitération ou non-développement de la branche

gauche, entraînant l'abouchement à droite du grand tronc commun.

Ainsi s'explique la voie suivie par l'infection; l'on comprend que dans certains cas ce sont les ganglions sus-claviculaires droits qui sont les premiers envahis, et la métastase ganglionnaire gauche se fait par l'intermédiaire des ganglions droits; parfois cependant elle se fait directement par le canal thoracique, lorsque celui-ci vient se jeter dans la veine sous-clavière gauche. Ces hypothèses ont donné lieu à de nombreuses interprétations de la part des auteurs.

Sans vouloir insister sur toutes les opinions émises, nous dirons simplement que c'est Henoch qui a, le premier, attiré l'attention sur la signification clinique des ganglions sus-claviculaires dans le carcinome de l'estomac; et la première étude anatomo-pathologique fut faite par Virchow (1848). Dès lors, les travaux se multiplient; les principaux sont ceux de Grisolle, de Mazan, de Troisier, de Leube, de Merklen, de Birsch-Hirschfeld, de Köhler, de Mathieu, de Hallion, de Liebermeister, de Tarchetti, de Hechler, etc. Toutefois, dans la plupart des traités récents, tels que ceux de Mering, de Kaufmann, de Ebstein et Schwalbe, de Fischer, de Kausch, il n'est fait mention que de l'envahissement carcinomateux des ganglions sus-claviculaires gauches, et la question de l'adénopathie sus-claviculaire droite est complètement passée sous silence.

De l'ensemble des faits recueillis dans la littérature médicale, il résulte que l'adénopathie sus-claviculaire a une importance réelle, et sa valeur diagnostique repose sur les caractères suivants : les ganglions, au début, sont relativement petits, souvent indurés, mobiles et très superficiels; ils sont douloureux à la pression ou spontanément et augmentent rapidement de volume (ce dernier signe est très important). Dans les cas où le diagnostic est douteux, il suffit de faire une excision exploratrice des ganglions, et l'examen histologique éclaire le diagnostic clinique.

Enfin, d'après les statistiques établies, il résulte que l'adénopathie sus-claviculaire droite est très rare; il n'en existe que cinq cas dans la littérature : deux de Hechler, un de Eyselein, un de Rendu et un de Hosch. De plus, elle n'est pas caractéristique du cancer de l'estomac; on l'observe également dans le carcinome de l'œsophage (au niveau de son tiers moyen) et dans les cancers abdominaux et médiastinaux profonds.

LÉON DELMAS.

J.-W. DRAPER MAURY (de New-York). — **Étude expérimentale sur le fonctionnement de la bouche anastomotique après la gastro-entérostomie.** (*Annals of Surgery*, 1907, t. II, p. 549.)

L'auteur a étudié ce fonctionnement chez des chiens ayant préalablement subi la gastro-entérostomie et dont le pylore était normal, et par conséquent perméable. Il a eu recours à trois ordres d'expériences.

Dans une première série de faits, il a étudié la manière dont se comportent des particules solides avalées par l'animal et attachées d'avance à une ficelle qui les arrête à un moment donné dans leur course et les empêche d'être évacuées par l'anus. Une fois la particule solide (balle de plomb, par exemple) enfouie dans un morceau de viande avalée, le chien est profondément endormi et sa bouche largement ouverte; puis l'on va à la recherche du ligament ptérygo-maxillaire, auquel on fixe la ficelle au moyen d'une aiguille. De la sorte, l'animal ne peut plus ni mordre ni arracher la ficelle, qui peut ainsi séjourner assez longtemps dans son tube digestif.

Quinze jours au moins après cette opération, l'animal est sacrifié. Le trajet suivi par la balle de plomb est variable: tantôt elle passe à travers le pylore, tantôt à travers la bouche anastomotique. Dans quelques cas, la balle, passant par la bouche gastro-jéjunale, était revenue dans l'estomac en remontant le long du duodénum et en passant par le pylore. Il n'est pas rare que la ficelle fasse ainsi deux tours complets. Il en résulte que dans les anastomoses pratiquées au moyen du bouton de Murphy, celui-ci, une fois détaché, peut aussi bien continuer sa route le long de l'intestin que revenir dans l'estomac, en passant en amont de l'anastomose.

Dans une deuxième série de faits, en même temps qu'un corps solide attaché à une ficelle, l'auteur faisait avaler à l'animal une certaine quantité de matière grasse. L'estomac, quelques semaines auparavant, avait été anastomosé, non plus au jéjunum, mais à la terminaison de l'iléon, à environ 20 centimètres de la valvule iléo-cæcale. Une heure après ce repas gras, l'animal était sacrifié, et l'on constatait que tous les lymphatiques de la terminaison du duodénum et de l'intestin grêle, en amont de l'anastomose, étaient remplis de particules de graisse, tandis que les lymphatiques naissant en aval de l'anastomose en étaient totalement dépourvus. Cela prouvait que malgré l'anastomose, toute la graisse était passée par le pylore. Le siège de l'anastomose et la direction de la nouvelle bouche n'avaient aucune influence sur le résultat fonctionnel.

Enfin, dans une troisième série d'expériences, l'auteur, après avoir pratiqué une gastro-iléostomie basse au voisinage de la valvule iléo-cæcale, ou même une gastro-côlostomie, a cherché à étudier les variations de poids qui survenaient chez les animaux. L'examen des fèces n'a montré aucune différence appréciable entre les chiens opérés et ceux qui n'avaient subi aucune opération. Néanmoins des chiens ainsi opérés, après avoir augmenté de poids pendant les huit premiers jours, se mettaient constamment à dépérir et succombaient en quelques semaines.

Ces dernières expériences ne permettent donc pas de formuler des conclusions positives, et l'auteur nous promet de les poursuivre plus loin.

KENDIRDJY.

PAYR. — **Considérations expérimentales sur les modifications qui surviennent dans l'estomac à la suite de thrombose et d'embolie du système porte.** (*Archiv. für klin. Chirurgie*, 1907, LXXXIV.)

Depuis longtemps déjà, Virchow et nombre d'expérimentateurs après lui ont accordé aux altérations vasculaires une importance très grande dans l'étiologie des processus inflammatoires et ulcéreux de l'estomac, et ils appuyèrent leur conviction soit sur des données anatomo-pathologiques, soit sur des résultats d'expériences.

Les premières recherches qui ont été faites sur les phénomènes ulcéreux de l'estomac, consécutifs à des troubles circulatoires, remontent à un demi-siècle environ. On essaya de provoquer l'ulcère en faisant la ligature des vaisseaux stomacaux et de la veine porte, ou bien en produisant artificiellement une embolie dans les artères de l'estomac, mais les premières expériences n'atteignirent pas le but désiré. Seuls Panum, Conheim et quelques autres réussirent à produire des ulcérations de la muqueuse en créant des embolies dans les fines artères de l'estomac.

Avec von Recklinghausen, Körte, Nitka, etc., la théorie de l'ulcère de l'estomac par embolie artérielle est adoptée et jouit d'une grande faveur. Mais les auteurs qui se sont occupés de cette question n'ont point étudié suffisamment le rôle que les veines peuvent jouer dans l'étiologie de cette affection. Ce n'est qu'en 1860 que des expériences sérieuses furent faites par Müller, qui tenta, sans doute en vain, de produire un ulcère de la muqueuse stomacale en faisant la ligature de la veine porte et des veines de la paroi de l'estomac; mais ses recherches ne donnèrent pas de résultats concluants.

La question reçut, plus tard, une impulsion nouvelle grâce aux travaux de von Eiselsberg (1882), de Friedrich (1884) et de ses élèves Hoffmann et Sthamer, de Engelhardt et Neck, etc. Eiselsberg fit des remarques intéressantes et d'une importance très grande, au point de vue clinique, sur les hémorragies stomacales post-opératoires, notamment après ligature et résection de l'épiploon; il remarqua qu'en pareil cas il se produisait dans le foie des infarctus, et dans l'estomac des hémorragies, des érosions ou des ulcérations; et il expliqua ces phénomènes par la production d'un caillot se formant au niveau des vaisseaux liés et se développant jusque dans les vaisseaux gastro-épiploïques (embolie rétrograde). Engelhardt et Neck pensaient qu'à côté des processus de thrombose et d'embolie, il existait aussi des altérations dues à une infection mycosique. Enfin, Friedrich acquit la conviction que l'embolie se montre aussi bien dans les veines que dans les artères de l'estomac; il a fait une étude approfondie de la thrombose veineuse. Mais la question est loin d'être encore complètement résolue, et elle laisse le champ ouvert à toutes les hypothèses, notamment en ce qui concerne le lieu de fixation et l'action de l'embolie, la voie suivie par le caillot et les

altérations qui en résultent. C'est dans ce sens que Payr orienta ses recherches; pour obtenir une thrombose artificielle des vaisseaux épiploïques et mésentériques dont il voulait étudier l'influence sur le système porte, il eut recours à deux moyens: les actions thermiques (par le froid ou la chaleur) et les injections intraveineuses.

Si l'on refroidit la partie moyenne du mésentère comprise entre sa racine et son insertion intestinale avec un jet de chlorure d'éthyle, ou si on la traite par la chaleur à l'aide d'une compresse trempée dans une solution de sérum très chaud, on provoque dans les veines l'apparition de caillots, qui sont d'autant plus gros que le mésentère reprend plus vite son aspect normal dès que l'action thermique cesse de se faire sentir. La seule précaution à prendre, c'est de mettre l'intestin bien à l'abri des actions de la chaleur et surtout du froid.

La méthode des injections intraveineuses est celle qui est utilisée dans la majeure partie des expériences. L'injection doit être faite très lentement, et elle est des plus faciles, si l'on a soin de la pratiquer à la périphérie de l'épiploon ou du mésentère. Il y a intérêt à rester aussi éloigné que possible des veines coronaires de l'estomac, et le point de prédilection se trouve à la rencontre de deux troncs veineux périphériques.

Souvent une injection intraveineuse de sérum très chaud suffit pour faire naître l'embolie; mais on a recours ordinairement à l'encre de Chine, qui offre l'avantage de pénétrer en particules très fines jusque dans les vaisseaux les plus petits. Un autre procédé permettant de produire artificiellement une embolie capillaire, consiste à injecter une émulsion de poudre de dermatol. Celle-ci se prépare de la façon suivante: dans une éprouvette, on mélange de la poudre de dermatol avec une solution stérilisée de sérum physiologique (dans la proportion de 1 à 3 ou de 1 à 5) et l'on agite. L'aiguille à injection doit être très fine (Payr). Dans quelques expériences, on a employé également l'aleuronat, la paraffine liquide, l'huile d'olive, la vaseline liquide et la gélatine.

Dans tous les cas, on observe des altérations au niveau du point d'injection, intéressant l'épiploon et le mésentère; l'estomac, le foie, la rate sont également lésés, et il existe des modifications morbides du côté du péritoine et des autres organes éloignés (affections pulmonaires, etc.).

Les altérations que l'on provoque au niveau du point d'injection sont purement vasculaires: il survient une embolie des veines épiploïques. Lorsque la veine mésaraïque supérieure est intéressée, on observe une légère hyperémie du segment intestinal correspondant; et si l'injection a été faite dans la veine gastro-splénique, on voit le caillot s'étendre jusque dans la rate, où il provoque un infarctus hémorragique partiel, le segment inférieur seul de l'organe étant touché; le pôle supérieur de la rate est rarement atteint; parfois l'infarctus envahit toute la rate et aboutit à la nécrose.

Du côté du foie, on voit d'abord la région atteinte prendre une

coloration blanchâtre, quelquefois jaunâtre, et très nettement délimitée; puis l'infarctus hémorragique, qui ne tarde pas à se produire, se termine par la nécrose.

Les transformations pathologiques que l'on observe du côté de l'estomac sont, de toutes, les plus importantes, et elles intéressent aussi bien la face interne que la face externe de cet organe. Sur la face externe, on remarque de petites thromboses veineuses déterminant une légère réaction inflammatoire; la séreuse est épaissie, rougeâtre, et en l'examinant attentivement on voit qu'elle présente un léger piqueté hémorragique; parfois même il existe des adhérences avec les organes voisins (foie, vésicule biliaire, paroi abdominale, etc.).

La muqueuse stomacale est le siège d'une congestion intense, ordinairement très fréquente et qui peut disparaître totalement au bout de quelques heures; parfois cette hyperémie persiste et donne naissance à des infarctus hémorragiques.

Les hémorragies de la muqueuse stomacale sont très variables, et en général on les distingue suivant leur importance, leur nombre, leur siège et l'étendue des lésions qu'elles déterminent. La forme la moins grave est l'hémorragie punctiforme; mais on observe surtout des traînées érosives, plus ou moins considérables, et dont le pronostic est toujours sérieux. Quelles que soient leurs dimensions, ces érosions sont limitées à la couche glandulaire de l'estomac; elles sont recouvertes d'une substance brunâtre, due à l'action du suc gastrique sur le sang. En nombre variable, elles siègent ordinairement au niveau de la grande courbure ou dans la région pylorique; et lorsqu'elles sont profondes, elles se transforment en ulcères. On se trouve alors en présence de la forme ultime et la plus grave des transformations pathologiques de l'estomac.

L'ulcère se produit ordinairement au niveau de la grande courbure; on le rencontre moins souvent dans la région pylorique, et plus rarement encore sur la petite courbure ou au niveau du cardia. Il affecte, au début, la forme d'une cupule; plus tard, il se creuse en entonnoir; et ses bords très nets, exempts de phénomènes inflammatoires, semblent se trouver dans une muqueuse tout à fait normale.

Dans ses expériences, Payr ne put établir aucune analogie entre cet ulcère expérimental et l'ulcère peptique de l'homme, et il ne put jamais atteindre la forme perforante; mais il observa que cet ulcère avait une tendance à la guérison spontanée. Cependant, en se plaçant dans des conditions déterminées et au bout d'un laps de temps assez long, il est possible de produire expérimentalement, chez de gros animaux comme le chien, un ulcère ressemblant beaucoup à l'ulcère peptique de l'homme.

L'examen histologique nous montre que les lésions intéressent presque toujours les couches superficielles de la muqueuse stomacale et rarement la couche sous-muqueuse. Il y a toujours thrombose des veines et des capillaires; parfois l'embolie provoque la rupture

des capillaires les plus fins, et il en résulte une hémorragie dans le tissu conjonctif sous-épithélial.

Lorsqu'il y a hyperémie de la muqueuse, celle-ci présente une coloration rouge intense; quelquefois on trouve une dilatation considérable de tous les vaisseaux, notamment des capillaires, et une stase sanguine dans les veines de la muqueuse; de plus, on observe toujours un ramollissement de l'épithélium, une production copieuse de mucus et une abondance extraordinaire de noyaux dans le tissu conjonctif interglandulaire.

Les hémorragies muqueuses sont très superficielles; elles proviennent du réseau capillaire sous-épithélial et décollent parfois l'épithélium sous-jacent; en général, les globules rouges, extravasés, envahissent le tissu sous-épithélial ramolli. Lorsque l'infiltration est peu abondante, on observe un simple piqueté hémorragique; mais lorsque l'extravasation sanguine est considérable, il y a un infarctus hémorragique.

L'hémorragie sous-muqueuse est plus étendue que l'hémorragie intramuqueuse; et il n'est pas rare de voir l'épanchement décoller la muqueuse qui s'infiltre de sang. Les glandes se trouvent pressées les unes contre les autres; souvent même, elles sont détruites; et parfois, dans ces foyers hémorragiques, on rencontre de la fibrine en abondance. La muqueuse décollée ne peut plus se nourrir, et ainsi s'explique la nécrose consécutive à l'infarctus hémorragique.

Dans les cas d'érosions hémorragiques, l'épanchement sanguin n'envahit plus seulement les interstices du tissu conjonctif, comme dans les hémorragies simples; il pénètre aussi dans la lumière des glandes. Sous le microscope, la lésion présente une solution de continuité intéressant tantôt toute l'épaisseur de la muqueuse, tantôt seulement sa couche superficielle. Au bout d'un certain temps, les globules rouges perdent leur substance colorante; et c'est ainsi qu'il est possible de distinguer les érosions anciennes des érosions récentes.

En outre, le microscope montre que l'ulcère de l'estomac envahit non seulement toute l'épaisseur de la muqueuse, mais encore la sous-muqueuse, la musculuse et la sous-séreuse. Dans la sous-muqueuse, on trouve toujours des hémorragies et des thromboses vasculaires, surtout veineuses; et il n'est pas rare d'y rencontrer une infiltration abondante, à cellules rondes. Puis les troubles circulatoires envahissent la *muscularis mucosæ*, qui n'est plus reconnaissable, et la transforment, ainsi que la base de la muqueuse, en un tissu de granulations, riche en cellules. Sur les bords, on voit encore des restes de tissu glandulaire; mais la forme des glandes n'existe plus, et les noyaux ont perdu à peu près complètement leur coloration. Les hémorragies se font entre les tubes glandulaires; et le fond de l'ulcère est recouvert par une substance finement granuleuse, présentant une coloration brune ou jaune. De plus, dans un stade avancé de l'ulcère, on le trouve recouvert de masses nécrosées.

Au point de vue pathogénique, certains auteurs font jouer aux microbes un rôle important dans la production des lésions que nous venons d'étudier. Il est certain que la clinique a démontré suffisamment la nature septique de certaines affections, telles que les phlébites, les abcès du foie, etc. Dans les processus inflammatoires de l'épiploon, on considère comme certaine l'influence bactérienne; mais il ne faut pas exagérer, et les expériences de Payr démontrent que sur des animaux parfaitement sains on peut provoquer soit par les actions thermiques, soit par les injections intraveineuses, des thromboses et des embolies aseptiques du système porte, entraînant avec elles des lésions du foie et de l'estomac. L'expérimentation clinique et les recherches faites sur les animaux donnent donc des résultats à peu près concordants.

LÉON DELMAS.

LIVRES NOUVEAUX

L'alimentation du soldat. Considérations théoriques et pratiques, par le médecin-major BARTHÉLEMY. (In-18, avec tableaux : 1 fr. 25. — Maloine, éditeur.)

L'auteur a traité une question que chacun juge d'une importance primordiale, mais qui n'a pas été étudiée jusqu'ici à un point de vue suffisamment pratique.

Les différentes sortes de rations; la nature et le rôle des aliments, leur teneur en albuminoïdes, en graisse et en hydrocarbonés; le nombre de calories nécessaire; les allocations perçues : quatre sous et demi en moyenne par homme et par repas; les menus à adopter et le tableau-barème qui doit les accompagner, tout a été envisagé et exposé avec beaucoup de clarté.

Les considérations les plus pratiques ont trait à l'alimentation aux manœuvres et en campagne, et l'action du sucre, du vin, de l'alcool et des graisses est très complètement étudiée.

Enfin, l'auteur, qui a insisté tout particulièrement sur l'insuffisance de la ration de viande et sur la nécessité de relever les allocations actuelles, a terminé son étude par un chapitre tout d'actualité sur l'expertise de la viande de boucherie.

ERRATUM. — Numéro 3, 1908, p. 183, lire : CERNÉ et DELAFORGE, et non pas CENSÉ.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

